

Aus der Kinderklinik
der Johannes Gutenberg Universität
Direktor: Prof. Dr. U. Köttgen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

**Über die verschiedenen Formen der Pneumonie
im Kindesalter**

Eine Analyse der 1953 bis 1962
in der Universitäts-Kinderklinik Mainz
stationär behandelten Patienten

Vorgelegt von
WILHELM ERDMANN
aus Berlin

Mainz 1966

AUS DER KINDERKLINIK
DER JOHANNES GUTENBERG UNIVERSITÄT
DIREKTOR: PROF.DR.U.KÖTTGEN

INAUGURALDISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER JOHANNES GUTENBERG UNIVERSITÄT

ÜBER DIE VERSCHIEDENEN
FORMEN DER PNEUMONIE
IM KINDESALTER

Eine Analyse der 1953 bis 1962 in der Universitäts-
Kinderklinik Mainz stationär behandelten Patienten.

Vorgelegt von
WILHELM ERDMANN
AUS BERLIN

MAINZ 1966

R e f e r e n t :

Prof. Dr. Erdmann

K o r r e f e r e n t :

Prof. Dr. Köttgen

D e k a n :

Prof. Dr. Diethelm



Herrn Professor Dr. U. K ö t t g e n gilt mein besonderer Dank dafür, daß er mir gestattete, an seiner Klinik diese Arbeit auszuführen.

Herrn Professor Dr. G. E r d m a n n danke ich herzlich für die Überlassung der Arbeit und die große Unterstützung, die er mir dabei zuteil werden ließ.

Dem Institut für "Medizinische Statistik und Dokumentation" sowie besonders seinem Direktor, Herrn Professor Dr. Dr. S. K o l l e r, danke ich für die Hilfe bei den statistischen Berechnungen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. <u>Einleitung</u>	1
a) Geschichtlicher Überblick	1
b) Ätiologie und Pathogenese der Pneumonien	5
c) Allgemeines zur Diagnostik der Pneumonien	8
1. Die Pneumonie im Röntgenbild	8
2. Das klinische Bild der Pneumonie	8
a. Die Säuglingspneumonie	8
b. Die Pneumonie bei älteren Kindern	9
d) Therapie und Prognose	10
B. <u>Fragestellung</u>	12

C. <u>Analyse der von 1953 bis 1962 in der</u> <u>Universitäts-Kinderklinik Mainz stationär</u> <u>behandelten Pneumoniepatienten</u>	13
1. Bearbeitetes Krankengut. Methodisches	13
2. Verteilung der Pneumonien auf die ein= zelnen Jahre	15
3. Zahlenmäßige Gegenüberstellung der ver= schiedenen Pneumonieformen	21
4. Die jahreszeitliche Verteilung der Pneumonien	24
5. Die Altersverteilung	30
6. Die Letalität	35
7. Eine Gegenüberstellung der Befunde bei Jungen und Mädchen	40
8. Unsere Röntgenbefunde	42
a) Überblick	42
b) Die Röntgenbefunde unserer unkompli= zierten Pneumonien	46

9. Das klinische Bild und der klinische Verlauf der einzelnen Pneumonieformen	54
a) Die Einweisungsdiagnosen der Hausärzte	54
b) Die Perkussions- und Auskultationsbefunde	56
c) Die Puls- und Atemfrequenz	56
d) Der Fieberverlauf	57
e) Das Blutbild	60
f) Die Blutsenkung	60
g) Der Krankenhausaufenthalt	61
10. Betrachtung einiger wichtiger Pneumonieförmn	63
a) Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie	63
b) Die primär abscedierende Pneumonie	68
c) Sekundär abscedierende Pneumonien und primäre und sekundäre Lungenabscesse	78
d) Die Ergußpneumonien	81

11. Die Therapie der Pneumonien	82
a) Die allgemeinen therapeutischen Maßnahmen	82
b) Die antibiotische Therapie	83
c) Die Behandlung der pleuralen Kom= plikationen einschließlich der Be= handlung der Ergußpneumonien	88
d) Corticoide	89

D. <u>Diskussion</u>	94
----------------------	----

1. Der Wandel der Pneumonie in den 10 Jahren 1953 bis 1962	94
a) Die Viruspneumonie	94
b) Die reifen Pneumonien	95
c) Die Staphylokokkenpneumonie	96
d) Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie	96

2. Letalität und Prognose der Pneumonien in der heutigen Zeit	98
a) Aufschlüsselung unserer Todesfälle	98
b) Spezielle Fragen	103
1. Der Tod an unkomplizierter Pneumonie	103
2. Der Tod an komplizierter Pneumonie	103
3. Die Frühgeborenensterblichkeit bei pneumonischen Infektionen	104
4. Rachitis und Pneumonie	105
5. Kinder aus unsauberen und schlechten Pflegeverhältnissen	105
E. <u>Zusammenfassung</u>	107
F. <u>Literaturverzeichnis</u>	113

Anhang

A. E i n l e i t u n g.

a) Geschichtlicher Überblick.

1820 grenzte LAENNEC als erster die Pleuritis von der Pneumonie ab. 1883 entdeckte FRIEDLÄNDER das nach ihm benannte Bakterium. 1885 beschrieb FRAENKEL den Pneumococcus als den wichtigsten Pneumonieerreger.

Während Leber in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts schon lobäre, lobuläre oder inselförmige und interstitielle Pneumonien und nach ihrem Produkt croupöse, katarrhalische und mit Wucherungen des Interstitiums einhergehende Formen unterschied, verzichtete STEFFEN auf diese Differenzierung und unterschied nur diffuse und circumscripte Pneumonien.

Die Einteilung der Pneumonien fällt deswegen so schwer, weil gleichzeitig pathologisch - anatomische, ätiologische, klinische, immunbiologische und röntgenologische Kriterien zu berücksichtigen sind. SECKEL stellt beispielsweise das klinische Bild in den Vordergrund seiner Überlegungen und ergänzt dieses durch jeweilige Messung der Änderung von Blut- und Plasmamengen. Vorwiegend pathologisch - anatomische Gesichtspunkte verwenden LAUCHE und ENGEL. LAUCHE (1928) unterscheidet streng zwischen croupöser und herdförmiger Pneumonie. Er betrachtet die Bronchopneumonie als Krankheit ohne Immunität, die croupöse Form dagegen als eine solche mit einer Teilimmunität. Als weitere Pneumonieformen nennt er die interstitielle Pneumonie und die Pneumonie mit Einschmelzungen von Lungengewebe. ENGEL (1933) unterscheidet dystelektatische paravertebrale Pneumonien und septische Pneumonien (beide bei Säuglingen), Fremdkörperpneumonien (Aspirationspneumonien und Lipoidpneumonien), multifokale (Bronchopneumonien) und unifokale (lobäre) Pneumonien, ferner noch atypische Pneumonien.

WISKOTT (1933) mißt der Immunbiologie eine große Bedeutung zu; er setzt die Veränderungen im Röntgenbild in Beziehung zur Reife des Abwehrverhaltens und teilt in Pneumonien mit primitivem Abwehrverhalten, in solche mit reiferer Abwehr und reifer Abwehr.

Naheliegend beim heutigen Stand der Mikrobiologie ist eine Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten. Nur wenige Autoren versuchen dies (z.B. FANCONI). Vielfach werden aber schon bestimmte Pneumonieformen nach dem Erreger benannt, z.B. die Staphylokokkenpneumonie.

Zum Abschluß sei kurz darauf verwiesen, wie die gängigen Lehrbücher der Kinderheilkunde die Pneumonien einteilen.

Wohl der größte Teil der Lehrbücher geht von der Altersdisposition aus, entsprechend folgenden zwei Aufstellungen:

FEER - KLEINSCHMIDT --- (Bearbeiter des Kapitels: H.MAI)

- | | |
|---|---|
| A. Vorwiegend 1. Quartal
(insbesondere Frühgeborene
und Lebensschwache) | interstitielle plasma-
+zelluläre Pneumonie |
| B. Säuglingsalter | 1. hilifugal
perivasobronchial
peribronchiolitisch
2. miliar
3. pseudofokal-dystelektatisch
4. primär abscedierend |
| C. Kriechalter | 1. lobulär (teillobulär)
2. marginal, wandernd
3. pseudokruppös |
| D. jenseits des Kriechalters | lobär_kruppös |

KELLER - WISKOTT

- I. Pneumonien des jungen Säuglings
 - a. Neonatenpneumonie
 - b. Dystelektatische Pneumonie
 - c. Interstitielle plasmazelluläre Pneumonie
 - d. Primär abscedierende Pneumonie
- II. Pneumonien des älteren Säuglings und des jungen Kleinkinds
 - a. Frühkindliche Bronchopneumonien
 - b. Übergangspneumonien
- III. Pneumonien des älteren Kleinkindes und des Schulkindes
 - Lobäre (zyklische), sogenannte croupöse Pneumonien
- IV. Pneumonien besonderer Ätiologie
 - Reine Viruspneumonien (primär atypische Pneumonien)

Andere Autoren bevorzugen eine Einteilung der Pneumonieförm vorwiegend nach röntgenologischen Gesichtspunkten. Als Beispiel hierfür diene die Einteilung nach SCHMIDT und WEBER aus "Röntgendiagnostik im Kindesalter":

A. Vorwiegend exsudativ - infiltrative Lungenprozesse

1. Bronchopneumonien

- a. hilifugale (perivasobronchiale) Pneumonie
- b. dystelektatische, paravertebrale Pneumonie
- c. miliare (feinherdig-disseminierte) Pneumonie
- d. primär abscedierende (septische) Pneumonie
Staphylokokkenpneumonie
- e. Minimalpneumonie, fokale Bronchopneumonie
- f. marginale Übergangsformen
- g. konfluierende Bronchopneumonien

2. Segmentpneumonien

3. Die lobären Pneumonien

4. Lungenabscesse

B. Vorwiegend interstitiell-atelektatische Lungenerkrankungen

1. Die interstitielle (plasmazelluläre) Pneumonie
2. Pneumonia alba
3. Primär atypische Pneumonien
4. Interstitielle Grippepneumonie
5. Psittakose
6. Q-Fieber
7. Tularämie
8. Morbus Bang
9. Toxoplasmose
10. Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat
11. Das eosinophile Lungeninfiltrat
12. Die chronische Pneumonie
13. Pneumokoniosen
14. Lipoidpneumonien
15. Lungenmykosen (Aktinomykose, Histoplasmose, Coccidio-
idomykose, Lungensoor (Moniliose), Lungenaspergillosen)

FANCONI bevorzugt in seinem bekannten "Lehrbuch der Kinderheilkunde" eine ätiologische Einteilung:

I. Primäre Pneumonien

A. Die bakteriellen Pneumonien

1. Pneumokokkenpneumonie
2. Friedländerpneumonie
3. Staphylokokken- und Streptokokkenpneumonie
primär abscedierende, septische Pneumonie
sekundär abscedierende Pneumonie
Lungenabscesse
cystisch-emphysematöse Pneumonie (Pneumopathia
bullosa)
4. Primäre Hämophilus-Influenza (Pfeiffer) Pneumonie
5. Coli-Pneumonie

B. Die abakteriellen infektiösen Pneumonien

1. Rickettsienpneumonie
2. Psittakose und Ornithose
3. Wassermannpositive pseudoluetische Pneumonie (FANCONI-HEGGLIN)
4. Eigentliche Viruspneumonie (primär atypische Pneumonie)

C. Durch Pilze verursachte Pneumonien

1. Soor, Torulopsis und andere Blastomyceten
2. Lungenaktinomykose
3. Histoplasmosis
4. Coccidioidomycosis) selten in Europa

D. Allergische Pneumonien

1. Löfflersches eosinophiles Lungeninfiltrat
2. Infiltrate bei Asthma bronchiale
- (3. Rheumatische Pneumonie?)
4. Chronische hilifugale oder miliare Pneumonien
bei den übrigen Kollagenosen (z.B. Lupus erythematodes disseminatus)

II. Sekundäre Pneumonien

1. Aspirationspneumonie des Neugeborenen, Lipoidpneumonie (Öl, Petroleum)
2. Chronische Pneumonie bei Mucoviscidose
3. Bakterielle Superinfektion nach Virustracheobronchitiden, Influenza, Masern, Grippepneumonie (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Haemophilus influenzae), auch sekundär abscedierende Pneumonie
4. Akutes hämorrhagisches Lungenödem

Sonderformen: Chronische Pneumonie und Bronchiektasie
Pleuritis; meta- und parapneumonisches Empyem

A.b) Ätiologie und Pathogenese der Pneumonien

Entzündungserregende Bakterien können auf drei Wegen in die Lungen gelangen, von den Luftwegen aus (bronchogene Pneumonie) über den Blutweg (hämatogene Pneumonie) und von der Nachbarschaft aus (von der Pleura, von den Bronchiallymphknoten); diese dritte Möglichkeit kommt nur selten in Betracht (HAMPERL). In der Klinik läßt sich der Infektionsweg meist nur mit annähernder Sicherheit bestimmen.

Normalerweise befinden sich schon Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken im Tracheal- und Bronchialschleim. Nur unter besonderen disponierenden Bedingungen (z.B. starke Abkühlung) vermehren sie sich in den Bronchien und Bronchiolen und wirken dann entzündungserregend. Sie greifen im Gefolge auf die Alveolen über (HAMPERL). Andere Erreger besiedeln beim Gesunden nur die oberen Luftwege (Nase, Mund, Rachen); für sie bildet der Larynx die Barriere, hinter der sie pathogen wirken, so z.B. die Pneumokokken (FANCONI). FANCONI nimmt an, daß diese Kokken unter zwei Bedingungen pathogen wirken: 1. Der Körper ist vorher sensibilisiert worden, es kommt zum Auftreten einer Croupose. 2. Der Körper besitzt eine mangelhafte Abwehrkraft, dadurch ist er zur Krankheit bereit, es entsteht eine Bronchopneumonie. Abkühlung ("Erkältung"), Ermüdung, alimentäre- und Pflegeschäden, besonders aber schleimhautschädigende Virusinfektionen erhöhen die Bereitschaft.

Andere Pneumonieerreger finden sich dagegen normalerweise nicht in den Luftwegen, sondern gelangen erst von außen in die Lungen.

Daneben gibt es Allgemeinerkrankungen des Organismus, besonders durch Virusinfekte, die sich außer in anderen Organen auch in den Lungen manifestieren können. Ob das Virus die Lungenerkrankung hervorruft oder die Pneumonie nur eine Folge der sekundären bakteriellen Superinfektion ist, kann nicht in allen Fällen geklärt werden (Masern-, Grippepneumonie).

Nach der Art, wie sich die Pneumonieerreger in der Lunge ausbreiten, unterscheiden wir drei Gruppen von Erregern:

Die erste Gruppe bilden die Pneumokokken. Diese greifen die Mucosaepithellen nicht an, sie bewirken keine interstitiellen Veränderungen, sondern rufen nur die Bildung eines fibrinreichen Alveolarexsudates hervor. Das führt beim Fortschreiten des Prozesses zu röntgenologisch faßbaren Veränderungen.

Eine zweite Gruppe von Erregern, so einige Staphylokokken- und Streptokokkenarten, in geringem Maße auch Friedländer-Bakterien, greifen die Mucosa der Bronchien und die Alveolarwände an; sie können dann über eine Suppuration zur eitrigen Abscedierung führen. Die dritte Gruppe ruft interstitielle Pneumonien hervor.

Routinemäßig werden die üblichen Pneumonien in croupöse (lobäre) Pneumonien und in Bronchopneumonien unterteilt. Als Erreger dieser Pneumonieformen stehen die Pneumokokken mit über 70 % (FANCONI) weitaus an der Spitze. Die Bronchopneumonien treten hauptsächlich bei Säuglingen und Kleinkindern auf, sie werden mit zunehmendem Alter verdrängt von den genuinen, fibrösen oder croupösen Pneumonien und vor allem von den Segmentpneumonien. Die Bronchopneumonien finden wir im späteren Alter nur noch nach vorausgegangenen Krankheiten, welche die Resistenz herabsetzen (z.B. Masern, Grippe, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Varizellen), nach ungeeigneter Ernährung (Dystrophe und pastöse Kinder), bei konstitutionellen Besonderheiten (z.B. Mucoviscidose) (HAMPERL; FANCONI - WALLGREN).

Von diesen Pneumonieformen sind die vornehmlich durch Staphylococcus aureus ausgelösten primär abscedierenden Pneumonien abzugrenzen, die allerdings WISKOTT (1933) noch zu den Bronchopneumonien gerechnet hat. Primär abscedierende Pneumonien bevorzugen Säuglinge, bei älteren Kindern finden wir stattdessen solitäre Lungenabscesse. Wir stellen also auch für die durch Staphylococcus aureus hervorgerufenen Pneumonien unterschiedliche, mit dem Alter (der Reife des Abwehrverhaltens) variierende Lungenveränderungen fest.

Viruspneumonien kommen im gesamten Kindesalter vor. Sie sind als Entzündung der Lymphgefäße in den bindegewebigen Scheidewänden des Lungengewebes lokalisiert und können sich auf die angrenzenden Alveolen ausbreiten. Sekundäre bakterielle Infektionen führen dann zur eitrigen Einschmelzung; im Eiter findet sich meist eine Mischflora.

Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie spielt sich im Lungenzwischengewebe ab. Sie befällt fast nur Kinder im ersten Trimenon, vornehmlich Frühgeborene und Dystrophe. Die Erregerfrage ist jedoch heute noch nicht abschließend geklärt. Zur Diskussion stehen Viren, Protozoen (*Pneumocystis carinii*) und Pilze. Die Pilz- und Virusätiologie blieb bis heute eine Hypothese, während *Pneumocystis carinii* von vielen Forschern als bewiesen angesehen wird (VANEK und JÍROVÁČ, GOETZ). Dabei steht die Frage nach dem Infektionsweg noch offen.

A.c) Allgemeines zur Diagnostik der Pneumonien

1. Die Pneumonie im Röntgenbild

Als sicherste Untersuchungsmethode steht uns heute in der Klinik die Röntgenuntersuchung zur Verfügung. Sie gestattet es, auf die pathologisch-anatomischen Befunde im Körper und indirekt auf die Ätiologie zu schließen. Ausgezeichnete Dienste erweist die Röntgenuntersuchung vor allem für die schnelle Diagnose der primär atypischen Pneumonie, der interstitiellen Pneumonie des jungen Säuglings und bei manchen Staphylokokkenpneumonien.

2. Das klinische Bild der Pneumonie

a) Die Säuglingspneumonie

An Pneumonie erkrankte Säuglinge zeigen oft schon bei der äußeren Betrachtung typische Symptome: beschleunigte, kurze und stoßweise Atmung, Dyspnoe mit stöhnendem Expirium, sichtbares präinspiratorisches Nasenflügeln, bei stärkerer Atmungsbehinderung Einziehungen, die besonders im Jugulum zutage treten. Sind größere Teile der Lunge befallen, dann tritt Zyanose wegen O_2 -Mangel auf. Bei ganz jungen schwächlichen Säuglingen und Frühgeborenen kann die Pneumonie auch ausgesprochen arm an Symptomen verlaufen (Zeichen der Reaktionsarmut).

Auskultations- und Perkussionsbefunde sind oft recht dürftig. Nicht immer erreichen die pneumonischen Herde bei Säuglingen eine Größe, bei der Bronchialatmen hörbar wird. Beim Schreien des Säuglings ist auf eine Bronchophonie zu achten. Zuweilen hört man feinblasige, klingende Rasselgeräusche.

Das Blutbild gibt keine sicheren Hinweise auf Pneumonie. Die Leukozyten sind deutlich erhöht (12 000 bis 40 000, FANCONI), bei 90 % (MARTISCHNIG). Es besteht häufig eine mäßige Linksverschiebung (bis zu 1 - 2 % Myelozyten, FANCONI). Die Neutrophilen sind toxisch verändert, d.h. die Kerne sind pyknotisch, das Plasma zeigt mittelgroße bis große Granula; werden Eosinophile vermehrt gefunden, so deutet dies auf eine günstige Prognose.

Fieber (nicht bei allen Säuglingen zu finden) verläuft zumeist unregelmäßig.

b) Die Pneumonie bei älteren Kindern

Jenseits des ersten Lebensjahres ändert sich mit zunehmendem Auftreten der lobären Pneumonien das Krankheitsbild. In der Regel tritt innerhalb weniger Stunden hohes Fieber auf. Vor der antibiotischen Ära zeigte die croupöse Pneumonie einen charakteristischen hochfieberhaften Verlauf (Continua für fünf bis neun Tage), dann plötzlichen Fieberabfall mit deutlicher Krisis. Heute finden wir unter antibiotischer Therapie oft einen trügerisch vorgezogenen Fieberabfall.

Bei den croupösen Pneumonien steht die Atemstörung nicht mehr auffällig im Vordergrund. Husten, pathologische Perkussions- und Auskultationsbefunde stellen sich meist erst nach Tagen ein. Bei tiefer Inspiration geben fast alle Kinder einen stechenden Schmerz an, ein Hinweis auf Pleurareizung.

Die Differentialdiagnose bereitet Schwierigkeiten bei heftigen Bauchschmerzen gegenüber einer Appendicitis, besonders wenn eine deutliche Facies abdominalis vorliegt (häufig bei Pneumonien im linken Unterlappen), und gegenüber einer Meningitis bei begleitendem Meningismus.

Übergangspneumonien weisen auch klinisch wechselhafte Symptome auf.

Andere Pneumonieformen, besonders die durch Staphylokokken ausgelöste primär abscedierende Pneumonie und die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie, ferner auch die Viruspneumonien, zeigen von den üblichen Pneumonieerkrankungen abweichende Krankheitsbilder.

A.d) Therapie und Prognose

Folgende Übersicht zeigt eine großzügige Gliederung der Therapiemöglichkeiten der Pneumonien, wie wir sie heute wohl in allen Kliniken als Grundlage finden werden.

Symptomatische Therapie

Herz- und Kreislaufmittel

O₂ oder O₂-CO₂-Gemisch

Beruhigungsmittel

Expektorantien

Antiinfektiöse Therapie

Sulfonamide

Antibiotika (native-,
halbsynthetische-,
synthetische-)

Nebennierenrindenhormone

Gegen Virusinfekte gibt es keine spezifische Therapie; hier muß versucht werden, durch schützende Antibiotika sekundäre bakterielle Infektionen zu vermeiden.

Schwierigkeiten bestehen bei der Bekämpfung von Staphylokokkeninfektionen. Wir befinden uns in einem Wettrennen mit der Resistenzentwicklung dieser Kokken. Ob wir immer wieder neue Antibiotika herstellen können, gegen welche diese Bakterien noch nicht resistent sind, muß die Zukunft zeigen. Einen guten Erfolg weisen gewisse halbsynthetische Penicillinderivate auf; die Resistenz der Staphylokokken gegen diese Präparate ist noch sehr gering (KÖTTGEN).

Die Prognose der Pneumonien ist seit Einführung der Antibiotika immer günstiger geworden. NASSAU berichtet 1924/25 über eine Gesamtletalität bei Säuglingspneumonien von 60 %. Nach VILEN sank dann mit Einführung der Sulfonamide bei kindlichen Pneumonien die Letalität von 30 - 40 % auf 10 % ab. MARTISCHNIG stellte eine Letalität der Säuglingspneumonien 1945 von 50 %, 1948/51 von 30 - 40 % und 1953/55 von 13 % fest.

Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie weist heute die höchste Sterblichkeit auf, die sich auf den erschreckend hohen Anteil von 50 % Todesfällen beläuft (KELLER - WISKOTT); wir kennen noch keine spezifische Therapie bei dieser Pneumonieform. Es folgen mit gleichfalls hoher Letalität die Staphylokokkenpneumonien, vor allem die primär abscedierenden Pneumonien. Vor

der Antibiotikaära wiesen diese eine Sterblichkeit von 98 % auf (KÖTTGEN); das hat sich weitgehend geändert: eine Münchener Statistik (zitiert MARGET) über 110 Fälle (1952-1958) gibt 16,3 % Todesfälle an.

B. Fragestellung

Aus dem vorausgegangenen Schrifttumsüberblick wird deutlich, wie sich die Auffassungen über die verschiedenen Pneumonieformen gewandelt haben. Zeitgenössische Autoren wenden sich immer mehr von den früher üblichen Einteilungsschemen ab und streben eine moderne, den therapeutischen Anforderungen gerecht werdende Unterteilung der Pneumonieformen an.

Es erscheint somit notwendig, an dem großen Krankengut einer Universitäts - Kinderklinik den Wandel und speziell die therapeutische Beeinflussung der Pneumonien zu verfolgen und Folgerungen daraus abzuleiten.

Uns wurde deshalb die Aufgabe gestellt, im Krankengut der Universitäts - Kinderklinik Mainz folgende Fragen zu klären:

1. Anteil der Pneumonien am Gesamtkrankengut der Jahre 1953-1962
2. Verteilung der stationär behandelten Pneumonien hinsichtlich Jahreszeit, Alter, Geschlecht und Letalität.
3. Analyse der Röntgenbefunde.
4. Klinisches Bild.
5. Verlauf, Krankheitsdauer.
6. Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie, die primär und sekundär abscedierende Pneumonie und die Ergußpneumonie: kurze Skizzierung unter besonderer Berücksichtigung des Problems "Hospitalismus".
7. Therapieerfolge.

C. Analyse der von 1953 bis 1962
in der Universitäts - Kinder =
klinik Mainz stationär behan =
delten Pneumoniepationen.

1. Bearbeitetes Krankengut. Methodisches.

Es wurde das gesamte Krankengut der Universitäts - Kinder =
klinik Mainz vom 1.1.1953 bis zum 31.12.1962, insgesamt
27 448 Krankenblätter, ausgewertet (Vgl. Tab. 1, Seite 20
und Abb. 1a, Seite 17). 3063 Kinder kamen als pneumoniever =
dächtig in näheren Betracht; davon wurden 579 ausgeschlossen,
weil bei ihnen eine pneumonische Infiltration nicht mit Be =
stimmtheit nachgewiesen wurde. Es verblieben 2484 Kinder, bei
denen im angegebenen Zeitraum eine Pneumonie diagnostiziert
worden war. Bei Kindern, die mehrfach mit Pneumonie stationär
behandelt worden waren, wurde jede einzelne Erkrankung ge =
sondert aufgeführt.

Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde vorgenommen unter Anleitung des statistischen Institutes der Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. Dr. KOLLER).

Wir bedienten uns unter anderem der Vierfeldertafel. In der Vierfeldertafel werden zwei unterschiedliche Prozentwerte verglichen und die Zufallswahrscheinlichkeit des Unterschiedes errechnet.

	a	b	a+b
	c	d	c+d
	a+c	b+d	a+b+c+d=N

Entscheidend ist die Größe der Zahl X^2 (enthaltend die Yatesche Konstante $= \frac{N}{2}$).

$$X^2 = \frac{((a \cdot d) - (c \cdot b) - \frac{N}{2})^2 \cdot N}{(a + c) \cdot (b + d) \cdot (c + d) \cdot (a + b)}$$

Die Zahl X^2 läßt an Vergleichskurven die prozentuale Möglichkeit eines zufälligen Ergebnisses ablesen. Je größer X^2 ist, um so mehr ist eine statistische Sicherung gegeben. Analog zur Vierfeldertafel gibt es die Mehrfeldertafel. Sie gestattet einen statistischen Vergleich beliebig vieler Werte.

C.2) Verteilung der Pneumonien auf die einzelnen Jahre

Die Krankenblätter und ebenso die Pneumonien sind nicht gleichmäßig auf die Jahre verteilt.

Nach einem geringen Abfall der Zahl der behandelten Pneumonien von 1953 nach 1954, 1955, 1956, der statistisch nicht bewertet werden kann, kommt es in den Jahren 1957 und 1958 zu einem auffälligen Gipfel, von 255 als Jahresdurchschnitt (1954, 1955, 1956) auf 278 (1957) beziehungsweise 293 (1958). Damit ist der prozentuale Anteil der Pneumonien am Gesamtkrankengut von 9,2 % (1954, 1955, 1956) auf 10,2 % (1957) und 10,9 % (1958) gestiegen. (Vgl. Tab. 1, Seite 20 und Abb. 1b, Seite 18). Seit 1959 fällt die Zahl der wegen Pneumonie stationär behandelten Patienten stark und stetig ab. Im Jahre 1962 betrugen die Lungenentzündungen nur noch rund 6 % vom Gesamtkrankengut (Vgl. Abb. 1a, Seite 17 und 1b, Seite 18).

Für diesen starken Abfall der Pneumonien in den letzten vier Jahren unserer Aufstellung liegt die Zufallswahrscheinlichkeit mit $\chi^2 = 51,3$ bei 4 Freiheitsgraden weit unter 1 %. Wir müssen damit die Kurve 1b (Seite 18) als in ihrer Art charakteristisch und bewiesen ansehen. (Vgl. Statistik Seite 14).

Nicht alle Pneumonieformen haben in den Jahren gleichmäßig zugenommen oder abgenommen. Der Kurvenverlauf in Abb. 1b (Seite 18) ist im wesentlichen bestimmt durch die Bronchopneumonien und die Viruspneumonien (Vgl. Tab. 2, Seite 20 und Abb. 1c, Seite 19).

Die Bronchopneumonien und die Viruspneumonien zusammen zeigen einen Gipfel in den beiden Jahren 1957 und 1958. 1957 wurden doppelt so viele Viruspneumonien wie in den vorhergehenden Jahren diagnostiziert, während 1958 die zu erwartende Zahl an Grippepneumonien (A_2 - Epidemie 1957 / 1958) verhältnismäßig gering war. Die Bronchopneumonien zeigten 1957 nicht denselben Gipfel wie 1958. 1957 waren die Bronchopneumonien uncharakteristisch auf die Jahreszeiten verteilt mit einem Maximum im Frühjahr; im September und Oktober nahmen die primär atypischen Pneumonieformen deutlich zu, von denen ein großer Teil klinisch und serologisch als Viruspneumonie identifiziert werden konnte. 1958 wurden die meisten Bronchopneumonien in den Wintermonaten

behandelt, allein im Januar 40, also mehr als ein Viertel der Bronchopneumonien des ganzen Jahres (Vgl. auch Abb. 3b, Seite 27). Dabei fiel die hohe Zahl der großflächig konfluierenden Formen auf, die aber röntgenologisch nicht strikte als Viruspneumonien zu charakterisieren waren.

Die Abgrenzung der Viruspneumonien mit zusätzlicher bakterieller Infektion der tiefen Luftwege von den üblichen Bronchopneumonien ist röntgenologisch kaum möglich. So wäre es denkbar, daß viele der Bronchopneumonien in den Wintermonaten des Jahres 1958 sekundär infizierte Viruspneumonien waren. Der Gipfel im Januar 1958 ließe sich somit erklären durch die Influenza - A - Welle 1957 und 1958. Die oben erwähnten großflächig konfluierenden Bronchopneumonien zeigten alle einen erstauhlich schnellen Rückgang ohne die langwierigen lebensbedrohlichen Stadien, die wir bei solchen Formen in früheren Jahren gefunden hatten; auch aus diesem Grunde kann auf eine Überlagerung der Viruspneumonien geschlossen werden. Im Winter hat ein großer Teil der Kinder schon eine bakterielle Infektion der oberen Luftwege. Durch die schleimhautschädigende Wirkung der Viren und durch die damit verbundene Abwehrschwächung wird der Weg zur Infektion der tiefen Luftwege vorbereitet.

Zusammenfassend können wir sagen: Die Pneumonien zeigten die höchste Frequenz in den Jahren 1957 und 1958, ein stetiger Abfall folgte bis 1962 (Vgl. Abb. 1a, Seite 17 und 1b, Seite 18). Für den vorübergehenden Anstieg 1957 und 1958 sind die Bronchopneumonien und die Viruspneumonien verantwortlich. Andere Pneumonieformen haben seit 1953 und 1954 stetig abgenommen, so die Segment- und Lobärpneumonien (1953 und 1954: 40 bis 50 Erkrankungen; 1960, 1961 und 1962: 10 bis 20 Erkrankungen jährlich).

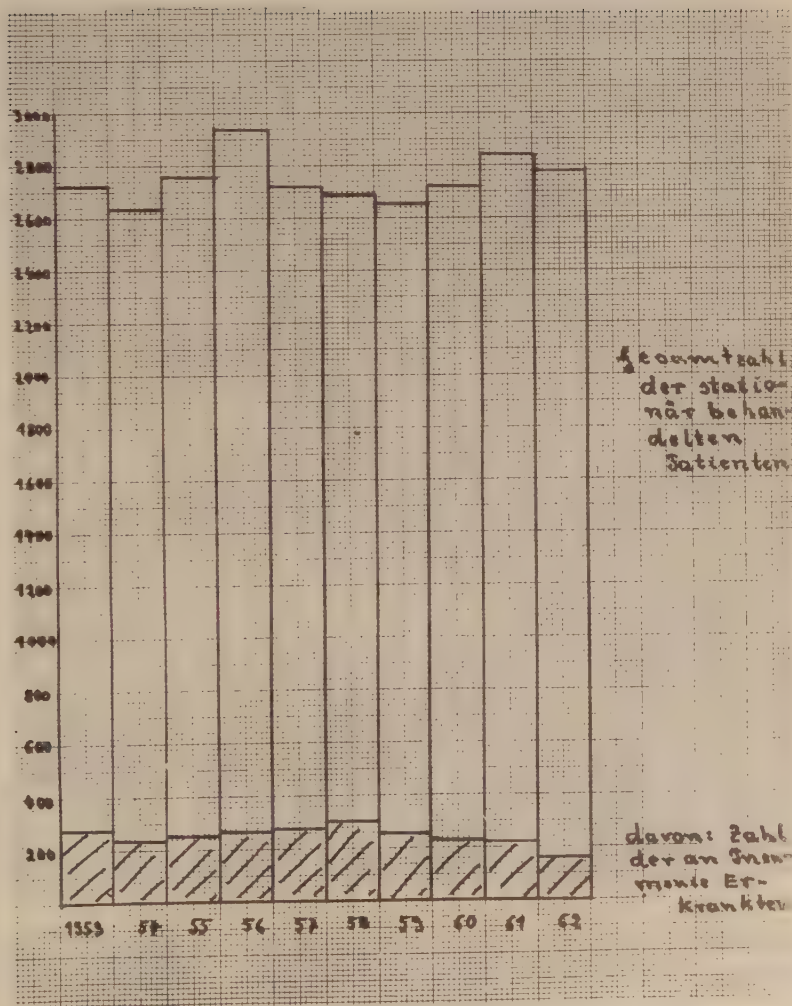


Abb. 1a Anteil der Pneumonien an der Gesamtzahl der stationär behandelten Fälle in der Universitäts-Kinderklinik Mainz in den Jahren 1953 bis 1962 (vgl. Tab.1, Seite 20)

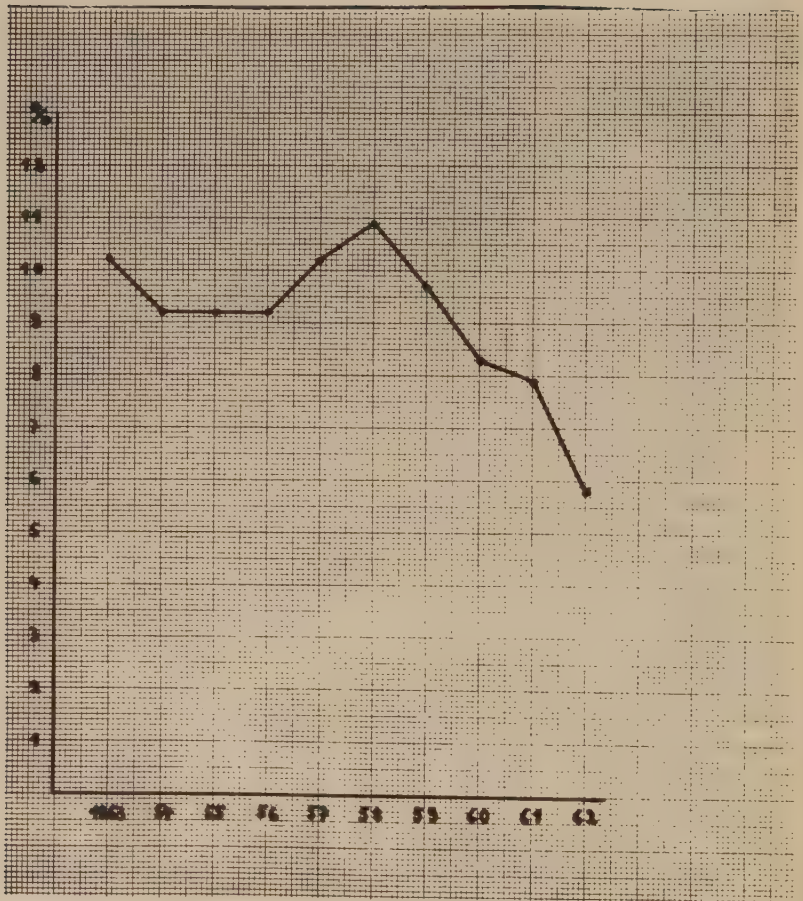


Abb. 1b Prozentwerte der Pneumonien vom Gesamtkrankengut der Jahre 1953 bis 1962. (Zur besseren Veranschaulichung wurden die zehn Prozentwerte miteinander verbunden) (Vgl. Tab 1, Seite 20)

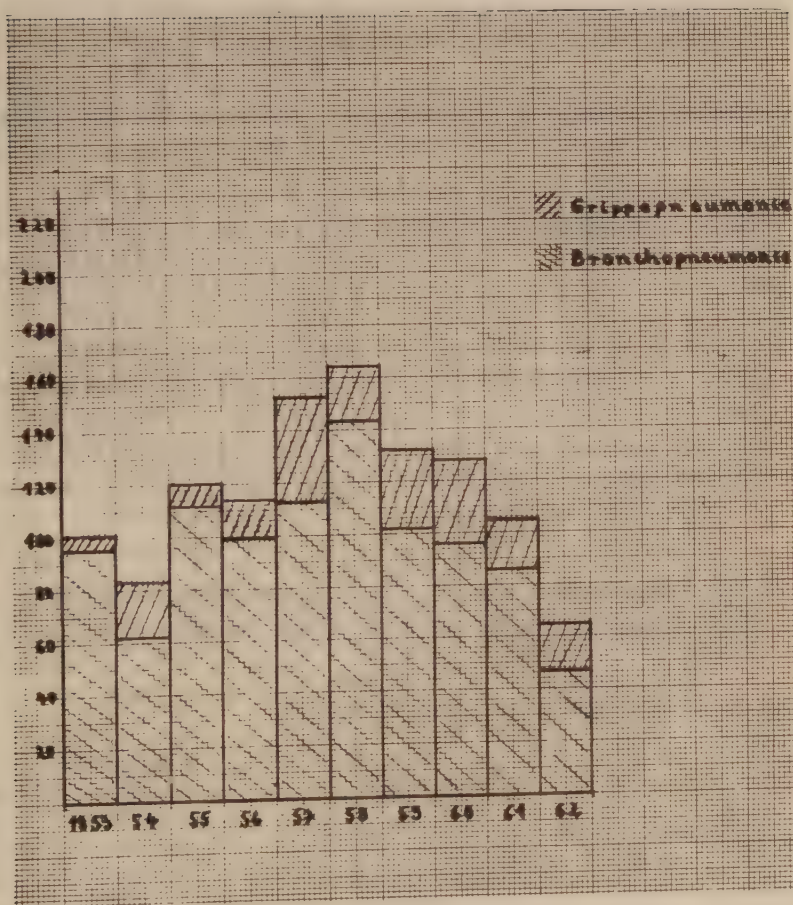


Abb. 1c Frequenz der Bronchopneumonien (blaue Kolumnen) und der Viruspneumonien (rote Kolumnen) in den Jahren 1953 bis 1962 (Vgl. Tab. 2. Seite 20)

Gipfel der Häufigkeit beider Formen: 1957 und 1958

Tab. 1: Prozentualer Anteil der Pneumonien am Gesamtkrankengut
(zu Abb. 1a und 1b)

Gesamtzahl der stat. behandelten Patienten		Zahl der wegen Pneumonie stat. behand. Patienten	
		insges.	in % vom Ge- samtkrankengut
1953	2717	277	10,2 %
1954	2625	241	9,2 %
1955	2757	255	9,2 %
1956	2941	270	9,2 %
1957	2718	278	10,2 %
1958	2689	294	10,9 %
1959	2654	256	9,7 %
1960	2724	227	8,3 %
1961	2839	224	7,9 %
1962	2784	162	5,8 %
27448		2484	9,0 %

Tab. 2: Frequenz der diffusen Bronchopneumonien und der
Grippepneumonien 1953 bis 1962 (zu Abb. 1c)

	Diffuse Bron- chopneumonien	Grippe= pneumonien	Summe
1953	95	6	101
1954	62	21	83
1955	112	8	120
1956	99	15	114
1957	113	40	153
1958	143	21	164
1959	102	30	132
1960	96	32	128
1961	86	19	105
1962	47	18	65

C.3) Zahlenmäßige Gegenüberstellung der verschiedenen Pneumonieformen

Um eine gewisse Ordnung und Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen, haben wir, ohne den Dingen Zwang antun zu wollen, die Pneumonien unterteilt in komplizierte und unkomplizierte Pneumonien. Die unkomplizierten Pneumonien gliedern wir weiter auf in "übliche Pneumonien" und "Sonderformen".

Unter "üblichen Pneumonien" verstehen wir die Lobär-, Segment- und Bronchopneumonien (56 % aller Pneumonien).

Unter "Sonderformen" haben wir alle durch spezielle Erreger oder besondere pathogene Mechanismen hervorgerufene Pneumonien zusammengefasst (30 % aller Pneumonien).

(Vgl. Abb. 2, Seite 23)

In der Gruppe der Sonderformen fiel die hohe Frequenz der Viruspneumonien auf (9,4 %). Bei den Viruspneumonien gelang in der Regel ein spezieller Erregernachweis nicht; lagen Masern vor, so haben wir diese als Masernpneumonien aufgeführt.- Der hohe Prozentwert der Viruspneumonien liegt über dem der primär abscedierenden Pneumonien (7,3 %), der Masernpneumonien und der Pertussispneumonien.

In Tab. 3 vergleichen wir die Häufigkeit der Pneumonieformen aus Köln (Statistik der Jahre 1948 bis 1959) und Mainz (1953 bis 1962).

Tab. 3:	Kölner Statistik	Mainzer Statistik
Zahl der Pneumonien insgesamt	3494	2484
davon:		
übliche Pneumonien	2652 (68,0 %)	1400 (56,0 %)
Pertussispneumonien	480 (12,0 %)	133 (5,3 %)
prim. absc. Pneumonien	220 (5,6 %)	182 (7,3 %)
interst. plasm. Pneumonien	208 (5,3 %)	64 (2,6 %)
Masernpneumonien	177 (4,5 %)	136 (5,5 %)

Pneumonieformen, die wir "übliche Pneumonien" genannt haben, wurden in Köln bedeutend öfter gefunden als bei uns (68 % in Köln, dagegen 56 % in Mainz). Auch Pertussispneumonien und plasmazelluläre interstitielle Pneumonien sind im Mainzer Krankengut erheblich seltener vertreten als in Köln; so kam in den 2 Jahren 1961 und 1962 nur noch 1 Kind mit plasmazellulärer interstitieller Pneumonie bei uns zur Aufnahme (in den vorhergehenden Jahren waren es mehr, z.B. 1960: 13 Erkrankungen). Höhere Werte als in der Kölner Statistik zeigt demgegenüber bei uns die primär abscedierende Pneumonie.

Als Grippe- bzw. Viruspneumonien gelten diejenigen Pneumonieformen, die im Beobachtungszeitraum in den Krankenblättern als solche bezeichnet worden sind, obgleich der strikte Beweis der Virus- oder Grippevirusätiologie seinerzeit weder durch Erregernachweis noch durch serologische Befunde geführt werden konnte.

I. Unkomplizierte Pneumonien

a) Übliche Pneumonien

- diffuse, multifokale Bronchopneumonien 955
- unifokale Bronchopneumonien 194
- Segmentpneumonien 159
- Lobärpneumonien 92

b) Sonderformen der Pneumonie

Viruspneumonien

Pertussispneumonien

Masernpneumonien

Aspirationspneumonien

plasmazelluläre interstitielle Pneumonien

Pneumonien bei chronischen Veränderungen des Lungengewebes und der Bronchien

Pneumonien besonderer Genese

II. Durch Erguß oder Abscedierung komplizierte Pneumonien

primär abscedierende Pneumonien

- Brustpneumonien 182
- sekundär abscedierende Pneumonien 130
- solitäre Abscesse 67

(*)-Anm.: Die Zahlen in diesen Klammern geben die Anzahl der jeweiligen Sonderform einschließlich der sekundär durch Erguß oder Abscedierung komplizierten Fälle an.

1400	55 (3,9%)
210 (234)*	13 (6,2%)
133	2
122 (136)*	3
92 (97)*	38 (41,32%)
64	20 (31,3%)
50 (52)*	11 (21,2%)
34	8 (23,5%)
379	72 (19%)
	59 (32,4%)
	3
	10 (14,9%)
2484	224 (9%)

C.4) Jahreszeitliche Verteilung der Pneumonien

Die Pneumonien insgesamt zeigen einen charakteristischen Anstieg der Frequenz im Winter und Frühjahr und einen Tiefstand im Sommer und Herbst (Vgl. Abb. 3a, Seite 26 und 3b, Seite 27).

Aber nicht alle Formen sind an diesem jahreszeitlichen Wechsel gleichmäßig beteiligt:

Keine jahreszeitlichen Unterschiede zeigen chronische Pneumonien, Aspirationspneumonien und die sogenannten Sonderformen, ganz abgesehen davon, daß ihr Zahlenmaterial sehr gering ist.

Bei den plasmazellulären interstitiellen Pneumonien kamen im ersten Quartal nur 10 Fälle zur Aufnahme (im zweiten Quartal: 12) gegenüber 22 Fällen im dritten Quartal (viertes Quartal: 20); dieses Ergebnis läßt aber noch große Zufallsmöglichkeiten offen; außerdem erhebt sich die Frage, ob mit einer jahreszeitlichen Anfälligkeit überhaupt gerechnet werden kann, wenn man nach den heutigen Kenntnissen eine Inkubationszeit von sehr unterschiedlicher Dauer, bis zu 3 Monaten, annehmen muß.

Die Viruspneumonien haben in unserem Krankengut ihr Maximum im Juni und im Oktober (Vgl. auch Abb. 3e, Seite 29).

Alle übrigen Pneumonief Formen (Broncho-, Segment-, Lobär-, Masern-, Pertussis-, Erguß-, sek. abscedierende-, primär abscedierende Pneumonien) zeigen den charakteristischen Anstieg der Frequenz im Winter und Frühjahr und den Tiefstand im Sommer und Herbst.

Die entsprechenden statistischen Werte sind bei allen Formen zumindest als auffällig zu bezeichnen: Für die Pertussispneumonie lag die Zufallswahrscheinlichkeit knapp unter 1 %, für die Masernpneumonie und die primär abscedierende Pneumonie noch darunter; in Verbindung mit dem gleichartigen Verlauf der Bronchopneumonie (Abb. 3c, Seite 28), deren Kurve als bewiesen angesehen werden muß, können wir auch diese Werte als hochgesichert bezeichnen. (Vgl. Statistik Seite 14)

Vergleichen wir nun die jahreszeitliche Verteilung der unspezifischen Pneumonien bei Säuglingen und bei älteren Kindern (siehe Abb. 3d, Seite 29).

Die Kurve der üblichen Pneumonien des ersten Lebensjahres ist eingipflig mit einem Maximum im Januar. In den Frühjahrsmonaten Februar bis Mai hält sich die Frequenz der Erkrankungen noch auf einem hohen Durchschnittswert, der nur um ein Viertel unter dem des Monats Januar liegt. Im ersten Lebensjahr haben wir ein langes Minimum von Juli bis November mit etwa gleichbleibender Erkrankungszahl. Die Zahl der Erkrankungen in diesen Monaten beträgt nur ein Fünftel des Durchschnittswertes der Erkrankungen vom Januar. Im zweiten bis vierzehnten Lebensjahr zeigen die üblichen Pneumonien 2 Gipfel, im Januar einen Wintergipfel und im Mai einen Frühjahrsgipfel. Statistisch sind diese 2 Gipfel als noch auffällig zu bezeichnen. Im August sinkt die Zahl der erkrankten Kinder extrem ab, um dann wieder langsam und beständig anzusteigen. Der 2. Gipfel (Frühjahrsgipfel) für die Erkrankungsfrequenz der älteren Kinder wird durch das plötzliche Ansteigen der unifokalen Pneumonieformen hervorgerufen (siehe Abb. 3e, Seite 29). (In der Mainzer Universitäts-Kinderklinik wurden kaum Säuglinge mit unifokalen Pneumonien gefunden).

Betrachten wir alle Pneumonien insgesamt, dann können wir eine jahreszeitliche Bindung beobachten und die Pneumonie somit als eine echte Saisonkrankheit bezeichnen (de RUDDER). In der Mainzer Kinderklinik liegt das Maximum der Pneumonien statistisch gesichert im Januar. Nach de RUDDER und DÜRK tritt das Maximum etwas später ein, in den Monaten März bis Mai. Von August bis September sind Pneumonien in Übereinstimmung mit den anderen Statistiken am seltensten. Interessanterweise hat de RUDDER für die südliche Halbkugel einen entsprechenden August/Okttober - Gipfel der Pneumonien beschrieben.

Die Sterblichkeit der Pneumonien schwankte über die Jahreszeiten derart, daß wir keine Gesetzmäßigkeiten daraus ablesen konnten; wir fanden im Dezember die niedrigste Letalität (6,4 %) und im September die höchste Sterblichkeit (11 %).

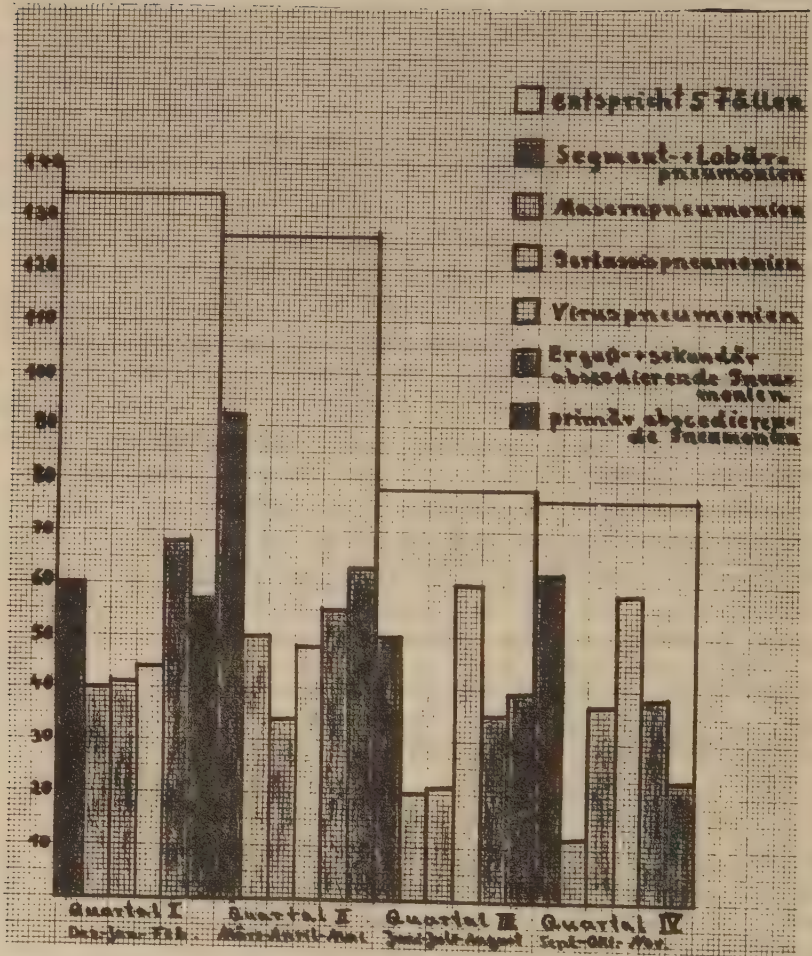


Abb. 3a Die jahreszeitliche Verteilung verschiedener Pneumonieformen (der Jahre 1953 bis 1962 insgesamt)

Die großen Felder (schwarz umrandet) stellen die Gesamtzahl der Pneumonien für das jeweilige Quartal dar.
(Die Bronchopneumonien sind getrennt in Abb. 3c Seite 28 dargestellt)

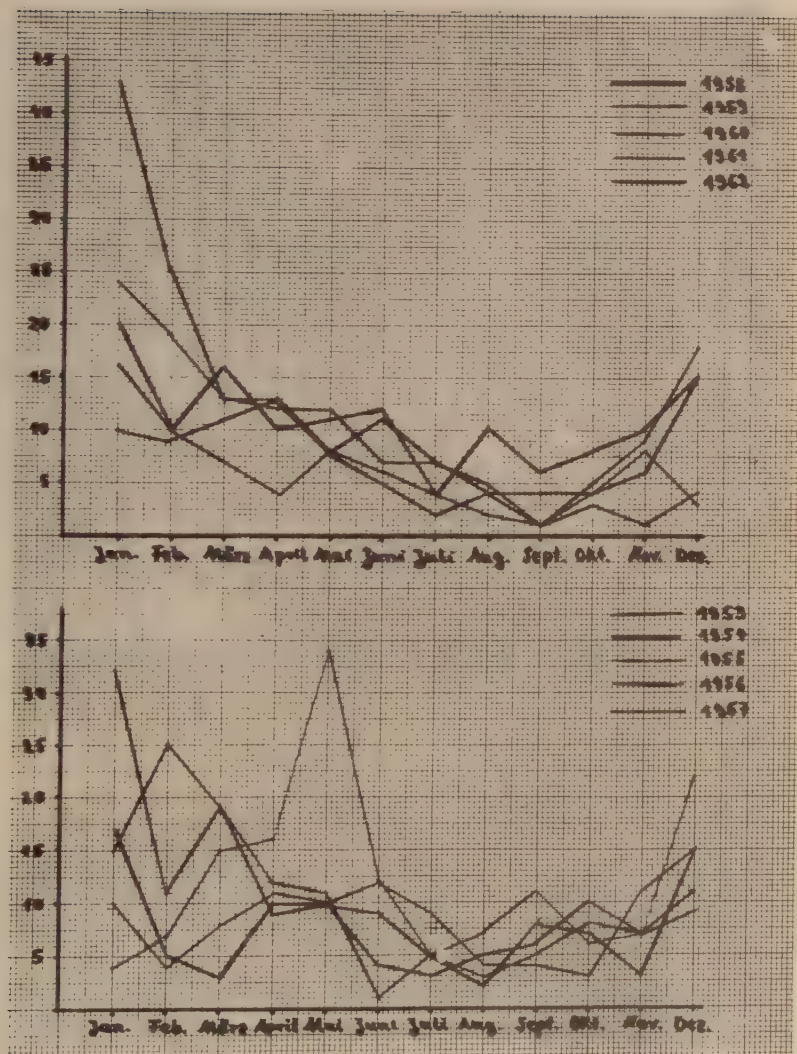


Abb. 3b Monatliche Aufstellung der nicht speziellen Bronchopneumonien getrennt dargestellt für die Jahre 1953 bis 1957 und 1958 bis 1962.

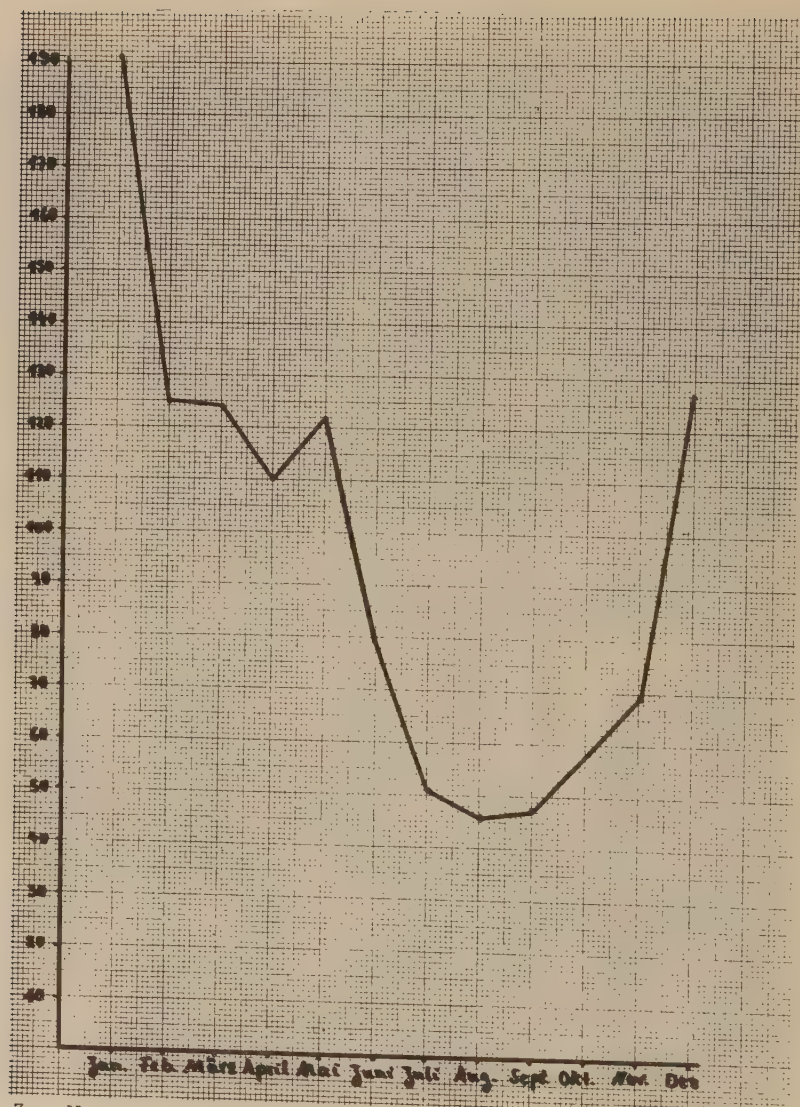


Abb. 3c Monatliche Aufstellung der nicht speziellen Bronchopneumonien für die Jahre 1953 bis 1962 insgesamt nach Kalendermonaten.

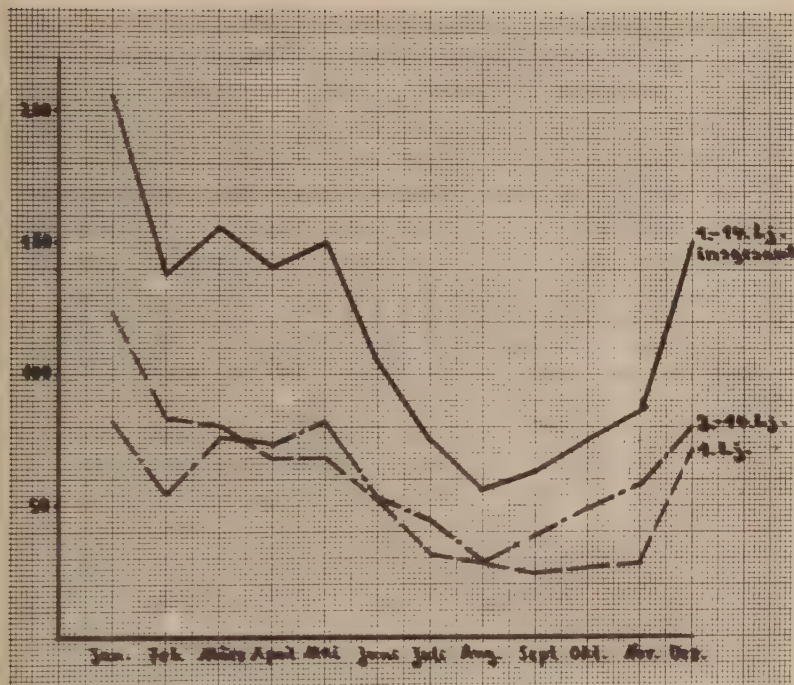


Abb. 3d Die Frequenz der unspezifischen Pneumonien (der Jahre 1953 bis 1962) in den einzelnen Monaten bei Säuglingen und bei älteren Kindern.

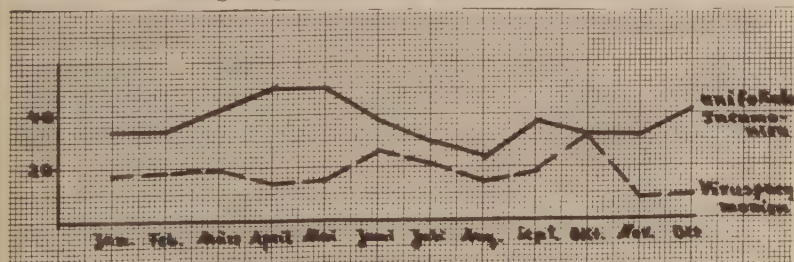


Abb. 3e Die Frequenz der unifekalen Pneumonien und der Viruspneumonien (der Jahre 1953 bis 1962) in den einzelnen Monaten.

C.5) Die Altersverteilung

Abb. 4a (Seite 32) gibt einen Überblick über die Altersverteilung unserer Pneumoniepatienten. Abb. 4a₁ zeigt die Zahl der pneumoniekranken Kinder in den einzelnen Lebensjahren, Abb. 4a₂ zeigt gesondert die Zahl der erkrankten Säuglinge in den ersten 4 Quartalen. Die schwarzen Teile der Säulen geben die Todesfälle an.

Fast die Hälfte (47 %) aller stationär aufgenommenen Pneumonien betreffen Kinder des ersten Lebensjahres. DÜRK (Kölner Statistik 1948 bis 1949) gibt für pneumoniekranke Säuglinge einen niedrigeren Prozentsatz an, der etwa den Verhältnissen in Mainz in den Jahren 1953 und 1954 entspricht; nach unserer Statistik für diese Zeit: 36 % pneumoniekranke Säuglinge (Abb. 4b, Seite 33).

In Abb. 4b (Seite 33) sehen wir eine Gegenüberstellung der Frequenz der pneumoniekranken Säuglinge und der Zahl der pneumoniekranken älteren Kinder im Laufe der letzten 10 Jahre. Der Anteil der eingewiesenen Säuglinge liegt in den Jahren 1955 bis 1962 höher als 1953 und 1954; dieser Unterschied ist als statistisch gesichert anzusehen (Vgl.: 1953 bis 1954 zu 1955 bis 1962, $\chi^2 = 33$; siehe Statistik Seite 14).

Die Zahl der mit Pneumonie eingelieferten Kinder des zweiten bis vierzehnten Lebensjahres hat seit 1953 und 1954 ständig abgenommen; die Kurve zeigt einen vorübergehenden Anstieg im Jahre 1958.

Während 1953 und 1954 nur 36 % der mit Pneumonie eingelieferten Kinder Säuglinge waren, betreffen seit 1955 50 % aller eingewiesenen Pneumoniefälle das Säuglingsalter.- Warum hat nun in unserer Statistik in den letzten Jahren der Prozentsatz der an Pneumonie erkrankten Säuglinge zugenommen und derjenige der älteren Kinder abgenommen? Die Segment- und Lobärpneumonien fallen von 1953 und 1954 nach 1955 bis 1962 in ihrer Frequenz ab (statistisch gesichert); parallel dazu nimmt die Zahl der an Pneumonie erkrankten Kinder des zweiten bis vierzehnten Lebensjahres ab. Dank der antibiotischen Therapiemöglichkeiten können Kinder mit Lobär- beziehungsweise Segmentpneumonien durchaus vom Hausarzt im häuslichen Milieu behandelt werden.

Abb. 4c (Seite 34) zeigt, welche Pneumonieförm in den verschiedenen Altersstufen vorkommen. Auf der Abszisse wurden die Lebensabschnitte verzeichnet, für diese wurde der prozentuale Anteil der einzelnen Pneumonieförm errechnet. Die Ordinate umfaßt hundert Prozent; die einzelnen Werte wurden übereinander an den Stichpunkten aufgetragen; 1 cm entspricht 10 %. Es entstehen Felder, deren zahlenmäßiger Anteil die einzelnen Pneumonieförm im Verlaufe der Kindheit erkennen lassen.

Die "üblichen Bronchopneumonien" überwiegen abgesehen vom Neugeborenenalter in jedem späteren Lebensabschnitt. Bei Neugeborenen kommen am häufigsten Pneumonien vor, die auf eine Aspiration zurückzuführen sind (61 %); jenseits der ersten Lebenswoche treten die Aspirationspneumonien in den Hintergrund. In den ersten drei Monaten hat die primär abscedierende Pneumonie große Bedeutung (21 %, rund ein Fünftel aller Patienten dieses Alters); jenseits des ersten Lebensjahres wurden nur noch 9 Fälle von primär abscedierender Pneumonie beobachtet. Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie kam nur im ersten Lebenshalbjahr vor, ihr Anteil stieg nicht über 10 %. In den ersten sechs Lebensmonaten fanden wir kaum Lobär-, Masern-, Virus- oder Ergußpneumonien. Diese Pneumoniearten gewinnen erst vom vierten Lebensquartal ab an Bedeutung, die Lobärpneumonien erst vom 3. bis 4. Lebensjahr ab. Segmentpneumonien wurden auch im ersten Lebenshalbjahr vereinzelt diagnostiziert; es bleibt aber offen, ob es sich dabei nicht um dystelektatische Formen gehandelt haben könnte. Die Pertussispneumonie besitzt vom zweiten Lebensquartal bis etwa zum sechsten Lebensjahr eine gleiche Häufigkeit (5-9 %); bei Schulkindern wurden nur noch zwei Pertussispneumonien klinisch behandelt.- Die Viruspneumonien nehmen vom zweiten Lebensjahr an beträchlich zu; bei Schulkindern bilden sie mit 24 % das Gros der Pneumonien; sie erlangen damit neben den Bronchopneumonien (23 %) große praktische Bedeutung, vor allem wegen ihrer Neigung zu sekundären Komplikationen (besonders zu Pleuraergüssen). Sekundär abscedierende Pneumonien zeigen keine Abhängigkeit der Frequenz vom Alter.

Neben den genannten Pneumonieförm gibt es noch eine Fülle von Einzelfällen, die nicht einzugliedern sind; diese sind zusammen mit den Pneumonien bei chronischen Lungen- bzw. Bronchenveränderungen unter der Bezeichnung "sonstige Formen" zusammengefaßt worden.

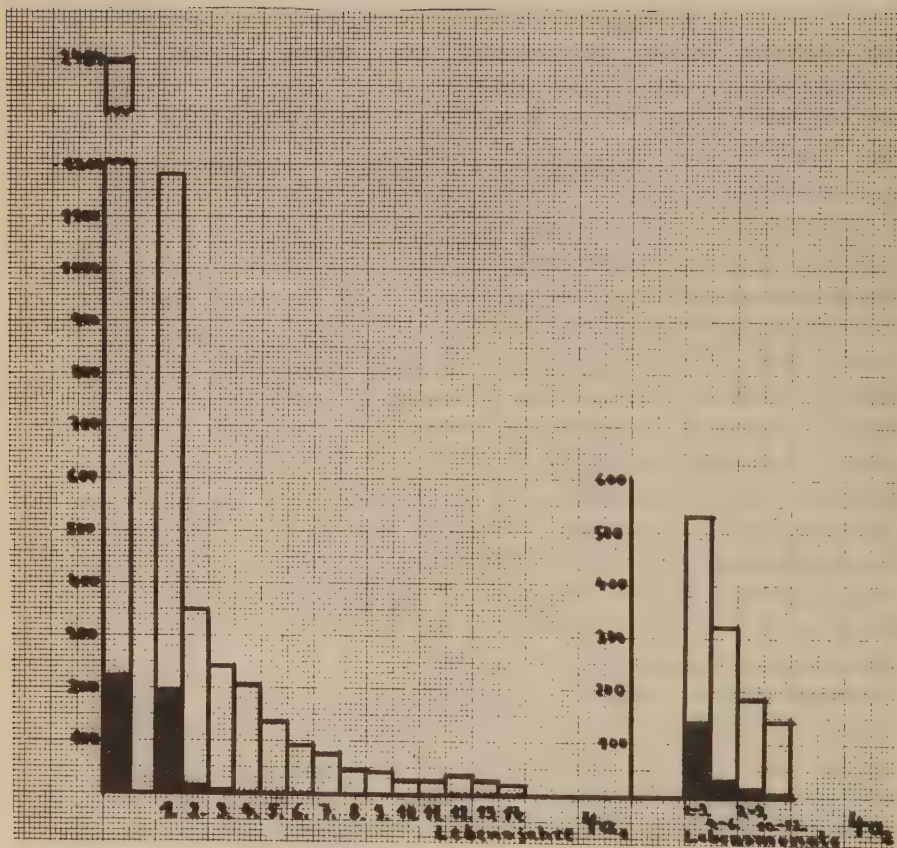


Abb. 4a Altersverteilung unserer Pneumoniekranke.

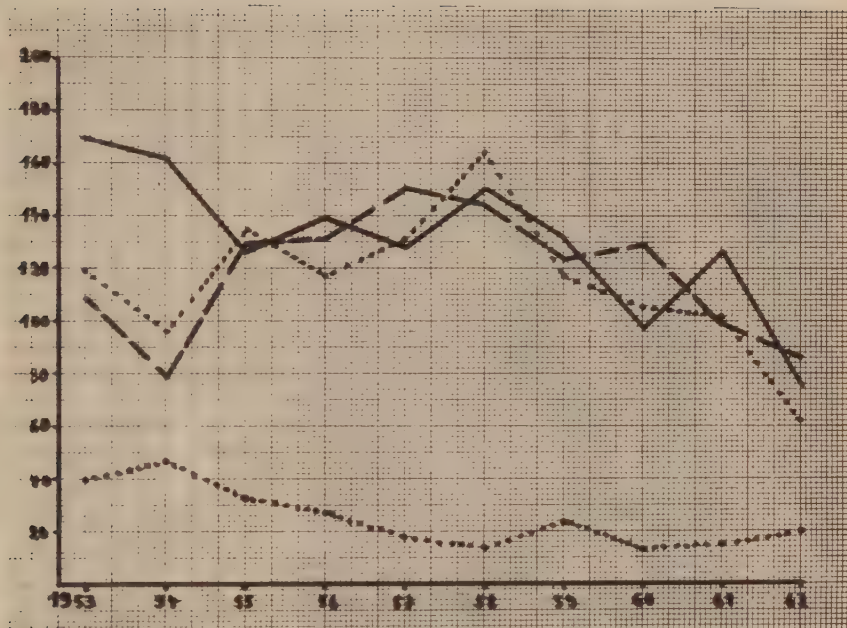


Abb. 4b Gegenüberstellung der Frequenz der pneumoniekranke Säuglinge und der pneumoniekranke älteren Kinder im Laufe der Jahre 1953 bis 1962.

1. Lebensjahr:	gestrichelt
2. bis 14. Lebensjahr:	ausgezogen
Als Vergleichskurven:	
Bronchopneumonie:	obere Punktkurve
Segment- und Lobärpneumonie:	untere Punktkurve

plasmazelluläre
interstitielle
pneumonie
primär abscedie-
rende pneumonia

aspirations=
pneumonien

sonstige Formen
Ergußpneumonien
sekundär abscedierende
Pneumonien + Lungenabscesse
Grippepneumonien
Pertussispneumonien
Masernpneumonien
Lobärpneumonien
Segmentpneumonien
Bronchopneumonien

- 34 -

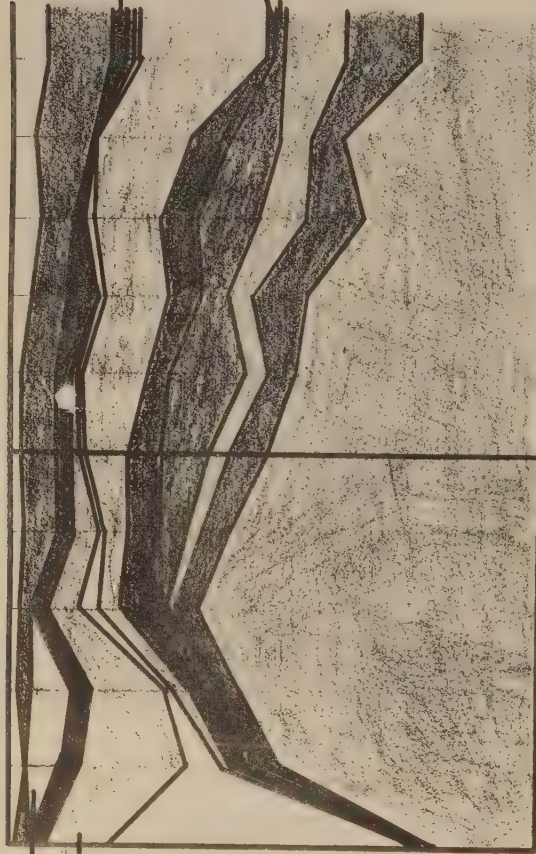


Abb. 4c. Prozentuale Verteilung der Gesamtzahl der Pneumonien auf die verschiedenen Formen (bezogen auf den jeweils angegebenen Lebensabschnitt). (Die jeweiligen Prozent = werte der einzelnen Pneumoniefornen wurden übereinander aufgetragen.)

1. Lebensjahr: Lebensmonate
Säuglinge

Lebensjahre
Klein- und Schulkinder

Abb. 4c Prozentuale Verteilung der Gesamtzahl der Pneumonien auf die verschiedenen Formen (bezogen auf den jeweils angegebenen Lebensabschnitt). (Die jeweiligen Prozent = werte der einzelnen Pneumoniefornen wurden übereinander aufgetragen.)

Anm.: Auf der Ordinate entspricht 1 cm 10 %

2.6) Die Letalität

Eine Betrachtung der Pneumonien hinsichtlich ihrer Bedeutung in den einzelnen Lebensabschnitten schließt immer die Frage nach der Letalität ein. Abb. 2 (Seite 23) und 4a (Seite 32) zeigen die Zahl der Todesfälle durch Pneumonie in unserer Klinik. Von allen an Pneumonie erkrankten Kindern starben 224, das sind 9 % (siehe auch Tab. 4, Seite 36).

Vor allem der pneumonieerkrankte Säugling des ersten Lebensquartals ist gefährdet; in dieser Altersstufe starb jeder vierte Patient (Abb. 4a₂, Seite 32). Ziehen wir die Neugeborenen der ersten Lebenswoche und die Frühgeborenen ab - insgesamt 122 Kinder, davon 63 Todesfälle - , so erhalten wir für das 1. Trimenon eine Letalität von 20 %. Im 2. Trimenon starben noch etwa 10 % der Säuglinge, und erst im 4. Trimenon liegt die Sterblichkeit unter 5 %. Im 2. Lebensjahr starben nur noch 3,5 % unserer Patienten, im 4. Lebensjahr weniger als 2 %.

WISKOTT stellte 1932 in München unter den pneumonieerkrankten Säuglingen des 1. Lebenshalbjahres eine Letalität von 50 % fest. GÜRK errechnete in Köln (1948 bis 1959) für das 1. Lebenshalbjahr eine Sterblichkeit von 25 %. Bei uns liegt der entsprechende Wert (1953 bis 1962) erheblich niedriger, bei 20 %. Beim Vergleich ist freilich zu berücksichtigen, daß unsere Erhebungen in einem späteren Zeitraum durchgeführt worden sind.

Jeder fünfte Todesfall an Pneumonie trat innerhalb der ersten 4 Stunden auf (vgl. Tab. 3, Seite 21). 31 weitere Kinder starben in den nächsten 24 Stunden. Es traten also 34 % aller Todesfälle innerhalb der ersten 48 Stunden auf. 1962 belief sich die Letalität in den ersten 24 Stunden sogar auf 43 % der Gesamtletalität beziehungsweise in den ersten 48 Stunden auf 50 %. Angesichts dieser Tatsache ist man heute dazu übergegangen, neben der Gesamtletalität eine sogenannte "gereinigte Letalität" anzugeben, um die wahren Erfolge der modernen Chemotherapie zu verdeutlichen.

Die gereinigte Letalität bis zum dritten Lebensjahr einschließlich wurde in unserer Klinik schon 1952 mit 7,1 % errechnet (KÖTTGEN und GROSSE - PFERDEKAMP). Heute beläuft sie sich auf 5,8 % für die gleiche Altersgruppe; dabei ist aber zu berücksichtigen,

sichtigen, daß sich das Verhältnis der Kinder des zweiten und dritten Lebensjahres zu den Säuglingen stark zugunsten der Säuglinge verschoben hat; außerdem ist eine Verschiebung im Krankengut insofern eingetreten, als komplizierte Pneumonien (besonders primär abscedierende Pneumonien) heute einen größeren Prozentsatz im Krankengut einnehmen.

Die Kölner Statistik gibt eine Letalität im ersten und zweiten Lebensjahr von 17 % an, eine gereinigte von 14 %, nach 48 Stunden von nur 10 %. Unsere entsprechenden Werte belaufen sich auf 13,5 bzw. 11 bzw. 9 %. Unsere gereinigte Letalität liegt also noch unter der von R. HALLUT und A. LAMBRECHTS von 13 % (nach 24 Stunden).

Tab. 4: Letalität an Pneumonie im Mainzer Krankengut

<u>Todesfälle insgesamt</u>		<u>gereinigte Letalität</u> <u>nach 24 Stunden, nach 48 Stdn.</u>	
1953	25 = 9,03 %	20	19
1954	20 = 8,3 %	17	14
1955	25 = 9,8 %	20	18
1956	29 = 10,74 %	26	24
1957	26 = 9,35 %	22	22
1958	20 = 6,8 %	16	14
1959	23 = 8,99 %	18	11
1960	23 = 10,13 %	19	14
1961	19 = 8,48 %	15	12
1962	14 = 8,64 %	8	7
1953 bis 1962) 224 9,02 %		181	155

Abb. 5 (Seite 38) zeigt als Prozentkurve die Letalität vom Gesamtgut der Pneumonien in den verschiedenen Altersstufen. Auch der Anteil, den die wichtigsten Pneumonieformen an der Gesamtletalität haben, ist zu erkennen.

Im ersten Lebensjahr sind 19 % der Todesfälle durch Pneumonie auf Aspirationspneumonien zurückzuführen; 45 % der Aspirationspneumonien gehen letal aus (55 % bei Neugeborenen und Frühgeborenen). Noch größere Bedeutung kommt der primär abscedierenden Pneumonie zu, deren Anteil 29 % aller Todesfälle durch Pneumonie im 1. Lebensjahr ausmacht (Eigenletalität 32 %), und der Bronchopneumonie mit 23,5 % aller Todesfälle durch Pneumonie im

1. Lebensjahr; bei den Bronchopneumonien ist die hohe prozentuale Beteiligung an der Gesamtlethalität zu erklären durch ihren hohen Anteil am Gesamtkrankengut; die Eigenlethalität der Bronchopneumonie im 1. Lebensjahr liegt mit 7,8 % relativ niedrig. - Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie hat bei uns keine so große Bedeutung (nur 64 diagnostizierte Fälle); ihre Eigenlethalität beträgt 31%, das macht aber wegen der geringen Anzahl nur 10,3% der Gesamtlethalität im 1. Lebensjahr aus.

Seitens des ersten Lebensjahres starben 30 Kinder an Pneumonie. Von diesen 30 Todesfällen sind 3 auf Masernpneumonie, 3 auf primär abscedierende Pneumonie und 9 auf Bronchopneumonie zurückzuführen. Gleichzeitig treten die Pneumonien besonderer Genese und die chronischen Pneumonien in den Vordergrund mit je 4 Todesfällen, ebenso die Viruspneumonien.

Als wichtigste Pneumonieformen hinsichtlich der Letalität und des prozentualen Anteils am Gesamtkrankengut kristallisieren sich im 1. Lebensjahr die Bronchopneumonien, die primär abscedierenden Pneumonien, die Aspirationspneumonien und die plasmazellulären interstitiellen Pneumonien heraus, im 2. bis 14. Lebensjahr die Bronchopneumonien, die Grippepneumonien und die komplizierten Pneumonien (mit insgesamt 17% der Todesfälle).

Die auffällig hohe Todesquote von 25% im ersten Trimon erklärt sich dadurch, daß die Pneumoniefunde zum größten Teil anlässlich der Obduktion erhärtet oder überhaupt erst zu Tage gefördert wurden; denn durch die sehr sorgfältige Obduktion fast aller verstorbenen Säuglinge im pathologischen Institut der Universität Mainz (Direktor Prof. Dr. BREDT) wurden auch Pneumonien, die als Nebenbefund entdeckt wurden, von uns in die Neugeborenenpneumonie eingereiht. Daher erklären sich zwanglos die hohen Letalitätsziffern. Hätten wir nur klinische Befunde ausgewertet und die Sterblichkeit in dieser Hinsicht bereinigt, dann wäre die Sterblichkeit sicher niedriger. Überall wo Neugeborene konsequent obduziert werden, sind die Prozentzahlen an Pneumonien im Obduktionsgut sehr hoch, wenn die Pneumonie als Nebenbefund mit registriert wird. Es ist dann eine akademische Frage, ob das Kind letztlich an der Pneumonie oder an der Grundkrankheit gestorben ist (ERDMANN, SCHAFER ~~M.~~ Mitarbeiter, COOK ~~u.~~ Mitarbeiter).

Die 224 Todesfälle teilen wir in 2 Gruppen ein: Die erste Gruppe umfaßt jene Fälle, bei denen die Pneumonien als allein zu Tode führende Erkrankung angesehen werden; das sind im ersten Lebensjahr 99, im 2. bis 14. Lebensjahr 9 Kinder. In der zweiten Gruppe finden wir die Todesfälle zusammengefaßt, bei denen neben der Pneumonie andere schwerwiegende Erkrankungen vorlagen oder die Pneumonie als absoluter Nebebefund galt; 95 Kinder des ersten Lebensjahres und 21 Kinder des zweiten bis vierzehnten Lebensjahres gehören in diese zweite Gruppe.

An Pneumonie allein starben also 4,56 % der Kinder, 108 von 2368 (in dieser Gesamtzahl sind die 116 Todesfälle, bei denen neben der Pneumonie andere schwerwiegende Erkrankungen vorlagen oder die Pneumonie als absoluter Nebebefund galt, nicht enthalten). Die Letalität an Pneumonie allein liegt im 1. Lebensjahr bei 9,14 %, 99 von 1083 (95 Todesfälle durch andere Erkrankungen wurden ausgeklammert). Im 2. bis 14. Lebensjahr starben 0,73 %, 9 von 1285 (21 Todesfälle durch andere Ursachen wurden nicht berücksichtigt). Vgl. Diskussion Seite 98 - 102.

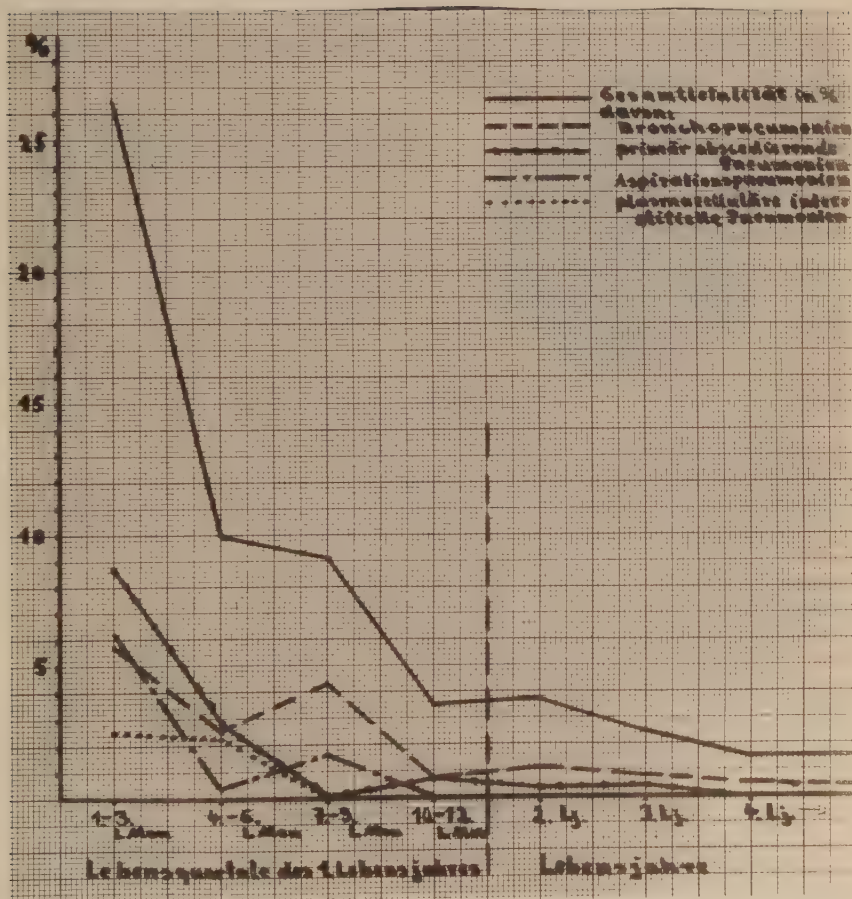


Abb. 5 Die Letalität in den verschiedenen Lebensabschnitten angegeben in Prozent vom Gesamtkrankengut; in Relation dazu die Pneumonieformen, die den größten Anteil an den Todesfällen haben

Tab. 5: Letalität der verschiedenen Pneumonieformen

Pneumonieformen	Eigenletalität			Anteile an der Gesamtletalität		
	Ges.	1.Lj.	2.Lj. -14.Lj.	Ges.	1.Lj.	2.Lj. -14.Lj.
Bronchopneumonie	5,9%	7,8%	2,5%	24,5%	23,5%	30 %
Segment-, Lobär-, unifocale Broncho= pneumonie	-	-	-	-	-	-
Masernpneumonie	2,5%	-	2,8%	1 %	-	10 %
Pertussispneumonie	1,5%	3,4%	-	1 %	1 %	-
Viruspneumonie	6,2%	34,6%	2,2%	5,8%	4,6%	13,3%
Chronische Pneu= monie	2,2%	3,9%	1,3%	-	3,6%	13,3%
Aspirationspneu= monie	37,2%	44,6%	11,1%	17%	19,1%	3,3%
plasmazelluläre interstitielle Pneumonie	31,2%	31,3%	-	8,9%	10,3%	-
Sonderformen	2,3%	3,2%	1,9%	4%	2,6%	13,3%
Ergußpneumonie	2,3%	11,8%	1%	1,3%	1,0%	3,3%
sekundär abscedierende Pneumonie	14,9%	26,4%	3 %	4,5%	4,6%	3,3%
primär abscedie= rende Pneumonie	32,4%	32,4%	33,3%	26,3%	28,8%	10%

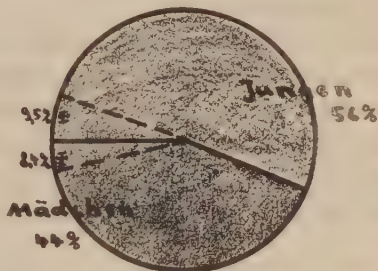
C.7) Eine Gegenüberstellung der Befunde bei Jungen und Mädchen.

In unserem Krankengut der Pneumonien sind die Jungen mit 1384 und die Mädchen mit 1100 Fällen vertreten. Dieser Unterschied ist statistisch hoch gesichert (Vgl. Seite 14) und entspricht den an anderen Kliniken errechneten Verhältnissen; z.B. führt die Kölner Statistik 55 % Jungen und 45 % Mädchen auf.

Pneumonieletalität bei
Jungen und Mädchen:

Wir errechneten eine Letalität
von 9,5 % bei Jungen und von
8,4 % bei Mädchen.

In Tab. 6 wurde bei Jungen und Mädchen die Letalität an verschiedenen Pneumonieformen errechnet. Für jede Pneumonieart stellten wir bei Jungen eine höhere Letalität fest als bei Mädchen, nur die Grippepneumonie bildete eine Ausnahme (2 Todesfälle bei Jungen, 11 Todesfälle bei Mädchen). Unter Ausschluß der Viruspneumonie beträgt die Letalität an Pneumonie bei Jungen 10,2 % (180 von 1276) und bei Mädchen 8,6 % (81 von 917).



Tab. 6: Pneumonieletalität in %

	<u>Jungen</u>	<u>Mädchen</u>
Bronchopneumonie	6,4%	5,2%
Aspirationspneu- monie	41,0%	37,0%
Abscedierende Pneumonie	31 %	24 %
Plasmazelluläre interstitielle Pneumonie	34 %	28 %
Chronische Pneu- monie	28 %	14 %
Viruspneumonie	1,9%	10,8%

Dieses Zahlenmaterial reicht nicht für einen statistischen Beweis aus. Erst bei einer Gesamtauswertung vieler Statistiken

ließe sich wohl die höhere Letalität an Pneumonie bei Jungen gegenüber Mädchen beweisen.

Das Verhältnis männliche Anlagen zu weibliche Anlagen wird im allgemeinen hingestellt wie 160 zu 100. Männliche Keimanlagen sind viel anfälliger und führen leichter zum Abort als weibliche; damit gleicht die Natur die Überproduktion des männlichen Geschlechtes aus. Der Überschuß der Jungen bei der Geburt (Jungen zu Mädchen wie 106 zu 100) gleicht sich später aus. Es ist bekannt, daß erheblich mehr Jungen als Mädchen im Säuglingsalter sterben.

Unsere Untersuchungen zeigen durch statistisch auffälliges Zahlenmaterial, daß Jungen häufiger an Pneumonie sterben als Mädchen. Obwohl die Gesamtletalität an Pneumonie seit WISKOTTs Aufstellung (1932) durch die moderne Chemotherapie heute auf die Hälfte herabgesetzt ist, läßt sich eine höhere Letalität bei Jungen gegenüber Mädchen immer noch erkennen.

8) Unsere Röntgenbefunde

a) Überblick

Bei Kindern mit fieberhaften Erkrankungen der Luftwege mit Röntgenstrahlen untersucht werden, ist es möglich, verschiedene Pneumonieformen zu unterscheiden. Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der Klassifizierung röntgenologisch unterschiedlicher Bilder.

Wir haben uns hier nach einer Einteilung von SCHMID und WEBER orientiert (einer anderen als der auf Seite 3 angeführten):

Unspezifische Pneumonien

I. Diffuse Bronchopneumonien

- hauptsächlich im jungen Säuglingsalter
- a. Diffus - disseminierte Bronchopneumonie - hilifugale Bronchopneumonie
 - b. dystelektatische Bronchopneumonie, meist im rechten Oberfeld lokalisiert, kompakt und klinisch mit wechselndem Verlauf, oft schon nach wenigen Tagen vollkommene Rückbildung.
 - c. miliare Pneumonie (als unspezifische Pneumonieform sehr selten)
 - d. paravertebrale Pneumonie (selten, Wechselung mit zentraler Grippepneumonie, wird oft übersehen, SCHMID - WEBER).
 - e. konzentriert - konfluierende multifokale Bronchopneumonie, meist auf einen Lungenbezirk beschränkt (FEER - KLEINSCHMIDT) = multifokale oder Bronchopneumonie allgemein (SCHMID - WEBER).
- ältere Säuglinge, besonders Kleinkinder
- f. manchmal einen ganzen Lungenflügel einnehmende konfluierende Bronchopneumonie (SCHMID - WEBER) = großflächig - konfluierende Bronchopneumonie, meist schwerer Krankheitsverlauf.
- in jedem Lebensalter, vor allem bei Säuglingen

II. Übergangsformen

- a. unifokale Bronchopneumonien, segment- oder lobärpneumonieähnlich, in diese Gruppe aber nicht einzugliedern (SCHMID - WEBER).
- b. Segmentpneumonien.

III. Lobärpneumonien

SCHMID und WEBER unterscheiden zwischen disseminierten - diffusen und herdförmig - lokalisierten, auf einen scharf abgegrenzten Teil der Lunge beschränkten Pneumonien. Die erste Gruppe

stellen die in der obigen Aufstellung unter "diffuse Bronchopneumonien" aufgeführten Formen dar, die zweite Gruppe wird durch die Lobärpneumonien verkörpert; dazwischen gibt es die Übergangsformen. WISKOTT spricht von reifen und unreifen Pneumonien. Als unreife Pneumonieformen faßt er die diffusen Bronchopneumonien auf. Ihnen stellt er die Lobärpneumonien als reife Pneumonien gegenüber. Dazwischen stehen die Übergangsformen.

Abb.7 gibt einen Überblick über die Verteilung dieser drei Pneumonieformen - Bronchopneumonien (unreife Pneumonien), Lobärpneumonien (reife Pneumonien) und Übergangspneumonien - auf die Lebensalter. Die primär abscedierenden Pneumonien, welche WISKOTT noch zu den Bronchopneumonien rechnet, wurden nicht miteinbezogen, wegen des zu verschiedenartigen Verlaufs und der charakteristischen Unterschiede im Röntgenbild empfiehlt sich eine gemeinsame Betrachtung nicht mehr.

In der Gruppe der unspezifischen Pneumonien (insgesamt 1400 Fälle) lagen Röntgenaufnahmen von 1324 Kindern zur Auswertung vor. Diese Kinder waren überwiegend (zu 66%) an diffuser Bronchopneumonie erkrankt, zu 27% an unifokaler und Segmentpneumonie, zu 7% (92 Kinder) an Lobärpneumonie. Bei den 76 Kindern, von denen keine Röntgenbilder angefertigt wurden, lagen ausschließlich klinisch einwandfreie bronchopneumonische Prozesse vor.

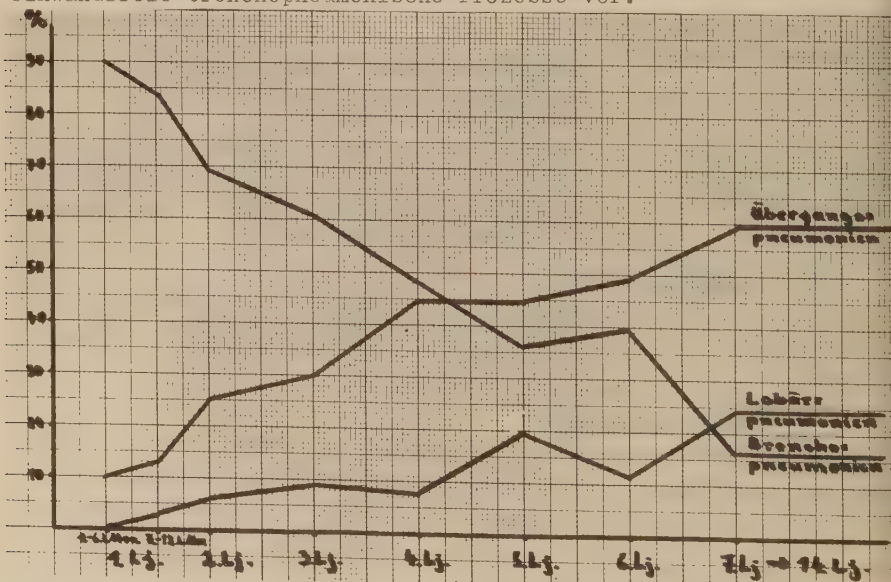


Abb. 7 Prozentuale Verteilung der Broncho-, Lobär- und Übergangspneumonien auf die Lebensalter.

Die Bronchopneumonien nehmen mit zunehmendem Lebensalter ab. Diametral dazu steigt die Frequenz der Übergangspneumonien und Lobarpneumonien an. Während die Bronchopneumonien im 1. Lebensjahr 90 % der "üblichen Pneumonieformen" (Definition Seite 21) innehaben, machen sie vom 2. bis 4. Lebensjahr nur noch 60 % aus und vom 7. bis 14. Lebensjahr 16 %. Die Übergangspneumonien verlaufen sich im 1. Lebensjahr auf etwa 10 %; vom 2. Lebensjahr an nimmt ihre Zahl erheblich zu, und im Schulkindalter stellen sie mit 60 % den größten Anteil der "üblichen Pneumonien". Die Lobarpneumonie ist im 1. Lebensjahr eine Seltenheit; erst ab dem 5. Lebensjahr treten mehr Lobarpneumonien auf; und vom 7. Lebensjahr an beträgt ihr Prozentsatz, abgesehen von den speziellen Pneumonieformen, etwa ein Viertel der "üblichen Pneumonien".

Tab. 7 gibt einen Vergleich der drei "üblichen Pneumonieformen" nach röntgenologischen Gesichtspunkten im Mainzer Krankengut, in Köln (BACHMANN) und in München (WISKOTT):

	Primitive Formen			Übergangs= pneumonien			Reife Formen		
	München	Köln	Mainz	München	Köln	Mz.	München	Köln	Mz.
.Lhj.	100 %	90%	90%	0%	10%	10%	0%	Einzel= fälle	1 Fall
.Lhj.	53%	80%	84%	44%		13%	3%	4 F.	5 F.= 2,5%
.Lj.	33%	68%	69%	55%	28%	25%	12%	immer unter	6%
.Lj.	17%	65%	61%			30%		10%	9%
		Abfall bis		Abfall bis	Anstieg bis	Anstieg bis	Anstieg bis über		Anstieg bis
		49% 16%		23%	55% 60%	80%			25%

Nach WISKOTTs Statistik (1925 bis 1930) machen die Bronchopneumonien im 1. Lebenshalbjahr 100 %, im 2. Lebenshalbjahr nur noch 53 % der "üblichen Pneumonien" aus. Die jüngsten Erhebungen BACHMANNs und die Mainzer Statistik geben für das 2. Lebenshalbjahr noch 80 % diffuse Bronchopneumonien an. Ab 3. Lebensjahr rechnet WISKOTT nur noch mit 17 %, während bei uns die primitiven Formen im 4. Lebensjahr erst auf 50 % absinken. Die Übergangspneumonien fallen bei WISKOTT nach einem vorübergehenden

Anstieg auf 55 % (im 2. Lebensjahr) mit zunehmendem Alter wieder bis auf 23 % ab. Bei uns (ähnlich auch in Köln) steigt dagegen der Prozentsatz der Übergangspneumonien allmählich bis zum 7. Lebensjahr (60 %); auch bei älteren Kindern bis einschließlich zum 14. Lebensjahr finden wir immer noch 60 % Übergangspneumonien.

Die Lobärpneumonien erreichen bei uns im 7. Lebensjahr einen Prozentsatz von 25 %, der in den folgenden Jahren nicht größer wird. WISKOTT fand dagegen vom 7. bis 14. Lebensjahr bei 80 % seiner Patienten Lobärpneumonien.

Wir erkennen, daß sich die Frequenz der "üblichen Pneumonienformen" und ihr Verhältnis zueinander in den Alterstufen im Laufe der letzten Jahrzehnte verschoben hat.

C.8)b) Die Röntgenbefunde unserer unkomplizierten Pneumonien

Im folgenden werden die Röntgenbilder der unkomplizierten Pneumonieformen besprochen, zuerst bei den "üblichen Pneumonien" (1. Diffuse Bronchopneumonien, 2. Übergangspneumonien, 3. Lobärpneumonien), dann bei einigen "Sonderformen der Pneumonien" (1. Masernpneumonie, 2. Pertussispneumonie, 3. Viruspneumonie). Die röntgenologischen Besonderheiten der komplizierten Pneumonien sowie der plasmazellulären interstitiellen Pneumonie werden später beschrieben.

A. "Übliche Pneumonien" (Definition Seite 21)

1. Die diffusen Bronchopneumonien

Am häufigsten kommen bei Kindern diffuse Bronchopneumonien vor. Abb. 6 (Seite 48) zeigt die Formen der diffusen Bronchopneumonie in den verschiedenen Lebensabschnitten.

Im 1. Trimenon überwiegen die diffusen - disseminierten - hilifugalen, die dystelektatischen und die konzentriert - konfluierenden Formen. Die diffus - disseminierten - hilifugalen, die dystelektatischen und die großflächig - konfluierenden Pneumonien haben ihr Maximum in diesem Lebensabschnitt. Miliare Pneumonien kommen nur im 1. Trimenon vor. Bei den Frühgeborenen und Dystrophen des 1. Trimenons kommen besonders häufig dystelektatische und großflächig konfluierende Pneumonien vor (Vgl. Tab. 8), die oft letal verlaufen. 20 der 24 dystelektatischen Pneumonien bei Frühgeborenen und Dystrophen fanden wir in den ersten 4 Lebenswochen, davon verliefen 9 tödlich; von 16 an großflächig - konfluierender Pneumonie erkrankten Frühgeborenen und Dystrophen starben 7.

Im 2. Trimenon verlagert sich das Schwergewicht auf die konzentriert-konfluierenden, meist auf einen Lungenbezirk beschränkten Bronchopneumonien. Die diffus-disseminierte-hilifugale und die dystelektatische Pneumonie hat stark abgenommen.

Vom zweiten Lebenshalbjahr an nehmen alle Formen der diffusen Bronchopneumonie ab. Im 2. Lebensjahr haben wir diffus-disseminierte-hilifugale, dystelektatische, miliare und paravertebrale Bronchopneumonien nicht mehr festgestellt, sondern nur noch konzentriert-konfluierende und großflächig-konfluierende Bronchopneumonien.

Tab. 8: Aufteilung der röntgenologisch unterscheidbaren Bronchopneumonieformen nach Lebensalter (zu Abb. 6, Seite 48)

	a	b	c	d	e	f	
1.-3. Fröhege= L.Mon. borene+ Dystrophe übrige	21(4) 47(1)	24(10) 31	2 2	4(1) 4(1)	10 42(1)	16(7) 10	
1.-3.L.Monat insgesamt	68(5)	55(10)	4	8(2)	52(1)	26(7)	213(25)
4.-6.L.Monat	32(1)	23(1)	1	9	78(2)	19(2)	162(6)
7.-12.L.Monat	31(1)	9	3	10(1)	89(2)	29(3)	171(7)
2.-4.Lj.	39	22(1)	1	12	157	41(2)	272(3)
5.-14.Lj.	5	1			47	8(1)	61(1)
	175(7)	110(12)	9	39(3)	423(5)	123(15)	879(42)
Ohne Fröhege= borene und Dystrophe	154(3)	86(2)	7	35(2)	413(5)	107(8)	

(Die in Klammern angegebenen Zahlen stellen die Sterbefälle dar).

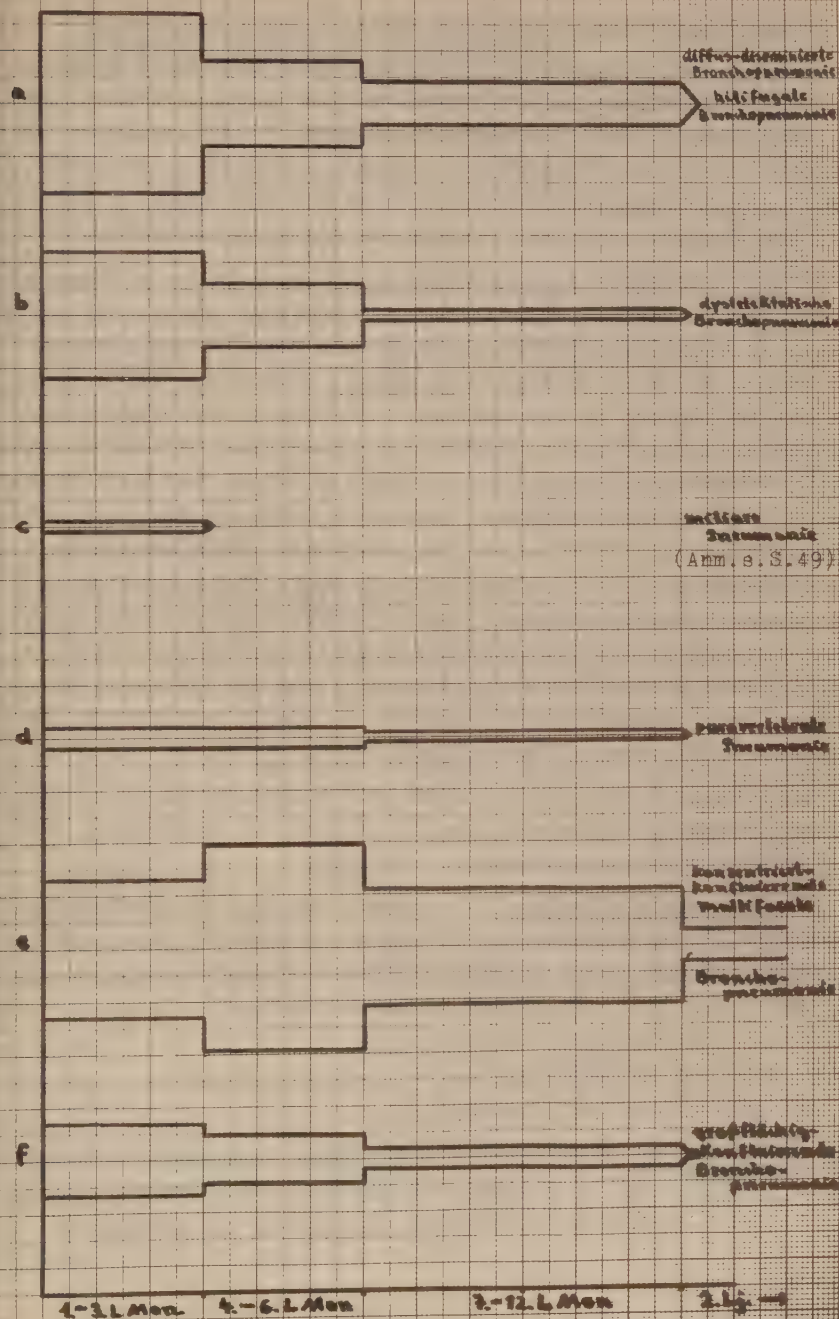


Abb. 6 Die Altersverteilung der diffusen Bronchopneumonien

2. Die Übergangspneumonien

Mit zunehmendem Lebensalter tritt eine mehr unifokale Reaktion der kindlichen Lunge auf. Alle unifokalen Pneumonief Formen, die in ihrer Struktur und Begrenzung nicht als Lobärpneumonien aufzufassen sind, faßt WISKOTT als Übergangspneumonien auf. Wir können die Übergangspneumonien nach SCHMID und WEBER in unifokale Bronchopneumonien und Segmentpneumonien unterteilen.

2a.Die unifokalen Bronchopneumonien lassen sich im Gegensatz zu den Segmentpneumonien auch bei kombinierter sagittaler und frontaler Aufnahme nicht deutlich in ein Segment projizieren und zeigen keine so scharfe Begrenzung. SCHMID und WEBER rechnen als Sonderform zu den unifokalen Pneumonien die Lappenrandpneumonien und die unifokalen Wanderpneumonien. ENGEL führt bei seiner Pneumonie-einteilung noch eine nur bei 2- bis 4-jährigen Kindern vorkommende, klinisch kaum zu erfassende Form auf, die "Minimalpneumonie". Bei einem Teil der unifokalen Bronchopneumonien handelt es sich wahrscheinlich um in ihrer Entstehung unterdrückte Lobärpneumonien. Nach WISKOTT sind die Röntgenbefunde bei unifokalen Pneumonien rudimentär und uncharakteristisch, sodaß sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den Viruspneumonien ergeben. Ob nicht tatsächlich einige dieser Prozesse viraler Genese sind, muß offen bleiben.

Unsere Statistik enthält 194 unifokale Bronchopneumonien. Bei allen Kindern erfolgte eine komplikationslose Ausheilung. Wir verzeichneten keinen Todesfall.

2b.Die Segmentpneumonie. Wir fanden in unserem Krankengut 173 reine Segmentpneumonien; 25 mal waren mehrere Segmente gleichzeitig befallen, davon 5 mal Segmente auf verschiedenen Seiten.

Anm. zu Seite 48: Die Gruppe der miliaren Pneumonien enthält nur diejenigen Fälle, die auch in der endgültigen Röntgendiagnose der Krankengeschichte als miliare Pneumonien erschienen.

ab. 9: Verteilung der 173 Segmentpneumonien der Universitäts-Kinderklinik Mainz (1953 bis 1962)

(Einteilung der Segmente nach SCHMID - WEBER:

'Kongreß für Laryngologie', London 1949).

		OL			ML		UL					
Segmente	axillär	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	insges.
rechts	24	11	51	14	10	3	12	1	5	6	20	140
links		1	3	1	11	12	6		4	2	12	38
re.OL:		87			re.ML:13		re.UL: 40					
li.OL:		5			li.ML:13		li.UL: 21					
					(Lingula)							

Das posteriore Segment des rechten Oberlappens war am häufigsten befallen, bei fast einem Drittel unserer Segmentpneumonien. Dieses Ergebnis stimmt mit den Angaben von DÜRK (Köln) und denen von ENGEL und HÖVELS überein.

An zweiter Stelle stand bei uns das axilläre Segment des rechten Oberlappens und an dritter das postero-basale Unterlappensegment rechts. SCHMID und WEBER fanden als zweithäufigstes das linke postero-basale Unterlappensegment; dieses rangiert bei uns erst an fünfter Stelle.

Häufig wird auch die Lingula (viertes und fünftes Segment links) befallen (SCHMID und WEBER). Bei uns erkrankte die Lingula zehnmal insgesamt, dreimal eines der beiden Lingulasegmente allein. Es erhebt sich hier die Frage, ob man bei einer homogenen, croupösen Verschattung der Lingula als Lappenrudiment nicht von einer croupösen lobären Pneumonie sprechen könnte. Wird sich bei primärer Manifestation der Pneumokokken im Lingulabereich überhaupt jemals die croupöse Pneumonie weiter als über die Lingula ausbreiten?

Zusammenfassend stellen wir fest, daß die Segmente des rechten Oberlappens und Unterlappens ungleich häufiger befallen wurden als die jeweiligen der linken Seite; der rechte Mittellappen wurde dagegen seltener befallen als die ihm entsprechende Lingula. Am seltensten wurden die Segmente des linken Oberlappens befallen.

3. Die Lobärpneumonie

Lobärpneumonien waren in unserem Krankengut gleich häufig im linken Unterlappen wie im rechten Oberlappen lokalisiert (33 bzw. 31). Am seltensten waren bei uns die Pneumonien des rechten Mittellappens und die des linken Oberlappens. In vier Fällen fanden wir croupöse Pneumonien in zwei Lappen zugleich.

Bei einem Kind waren alle drei Lappen der rechten Seite homogen verschattet.

ENGELS Angaben, daß bei den Lobärpneumonien beide Unterlappen am häufigsten befallen werden, konnten wir nicht bestätigen.

Tab.10:

Lobärpneumonien	rechts	links
OL	33	6
ML	5	
UL	21	31
davon:		
re.ML + OL	1	
re.UL + OL	1	
beide UL	2	

B. "Sonderformen der Pneumonie"

1. Die Masernpneumonie

Wir fanden in unserem Krankengut 112 Masernpneumonien. Am häufigsten traten sie zu Beginn des Exanthemstadiums auf (78 Kinder); 29 mal kam es zu einer Pneumonie nach Abklingen des zweiten Fiebergipfels der Masernerkrankung; 5 der Pneumonien entstanden bereits im Masernprodromalstadium.

Tab.11 zeigt die röntgenologischen Veränderungen bei unseren Masernpneumonien:

Ausbruch der Pneumonie	miliar und diffus disseminiert	multifokal, konzentriert, konfluierend	großflächig konfluierend, schwere Form	unifokale Bronchopneumonie	Segmental	Lobärpneumonie	insgesamt
I. im Prodromalstadium	2	2	1				5
II. in den ersten 4 Tg. d. Exanthemst.	15	48(2)	12(1)	2	1		78(3)
III. nach Abfall des 2. Fiebergipfels	4	7	6	3	4	5	29

Überwiegend fanden wir multifokale, konzentriert-konfluierende Pneumonien; an zweiter Stelle stehen die miliaren und diffus-disseminierten und die großflächig-konfluierenden Formen. Unifokale Bronchopneumonien, Segmentpneumonien und vollausgebildete Lobärpneumonien kamen seltener vor; sie traten in den späteren Stadien der Masernerkrankung auf. Wenn die Pneumonie klinisch schwer verlief, fanden sich auch ausgeprägte röntgenologische Veränderungen. Bei den 3 letal verlaufenden Masernpneumonien zeigten die Röntgenbilder stark konfluierende Verschattungen. Röntgenologisch eindrucksvoll waren zwei Masernpneumonien bei energischen Patienten; die Lungen waren durchsetzt von miliaren Herden (pseudomiliare Pneumonie nach WISKOTT).

Altersmäßig traten rund 80 % der Masernpneumonien bei 2-bis 6-jährigen Kindern auf; die Röntgenbilder bei Masernpneumonien ließen keine altersabhängigen Unterschiede erkennen.

2. Die Pertussispneumonie

Tab. 12 gibt eine Einteilung der verschiedenen röntgenologischen Erscheinungsbilder bei unseren Pertussispneumonien:

	diffus-disseminiert u. miliar	dystelektatische Bronchopneumonie	lokalisierte, multifokale Bronchopneumonie	großflächig, konfluierend	Übergangs- u. Lobärpneumonie	insgesamt
1.-3.L.Mon.		6(1)	7	3	2	18(1)
4.-6.L.Mon.	1	2	9	1		13
7.-12.L.Mon.	2	5	10	4(1)	1	22(1)
2.-14.Lj.	17	6	36	6	6	71
	20	19(1)	62	14(1)	9	124(2)

Als häufigste Form fanden wir eine auf einen geringen Teil der Lunge lokalisierte multifokale Pneumonie, bei der die einzelnen Herde scharf gegeneinander abgegrenzt waren, insgesamt in 62 Fällen, das heißt in 50 % aller Erkrankungen; eine Altersgebundenheit ließ sich bei dieser Form nicht nachweisen.

Sehr häufig kamen miliare Pneumonien vor (20 Kinder); sie fanden sich hauptsächlich (17 von 20) bei Klein- und Schulkindern, selten bei Säuglingen.

Neben diesen zwei häufigsten Formen fanden wir noch zu einem großen Teil typische dystelektatische Pneumonien (bei Säuglingen zu 25 % gegenüber 8,5 % bei Kindern des 2. bis 14. Lebensjahres). Das typische, aus dem Schrifttum bekannte, basale Dreieck fanden wir nur 7 mal, bei Säuglingen überhaupt nicht. Daneben kamen großflächige konfluierende Pneumonien und einzelne in den Formenkreis der unifokalen Pneumonien einzuordnenden Formen vor.

Die beiden einzigen Todesfälle an Pertussispneumonie betrafen dystrophe Kinder, wie ja die Zahl der dystrophen Kinder überhaupt bei den Pertussispneumonien hoch lag (27 von 124). Derart geschwächte Kinder erkrankten vornehmlich an großflächig konfluierenden und ausgedehnten dystelektatischen Prozessen.

3. Die sogenannte "Grippe- oder Viruspneumonie".

Was früher als Grippepneumonie oder allgemein als Viruspneumonie angesprochen wurde, ist nach den neuen Erkenntnissen der Virologie keine ätiologische Einheit; vielmehr verbergen sich dahinter die verschiedenen Pneumonieformen, die - wie wir heute wissen - durch Infektion mit folgenden Viren mehr oder weniger ausschließlich entstehen: RS-Viren, Adeno-Viren, Eaton-agent, Parainfluenza - und/oder Influenza - A bzw. - B - Viren.

Bei den in unserer Klinik diagnostizierten 210 Viruspneumonien fanden wir sehr unterschiedliche Röntgenbilder (siehe Tab. 13, Seite 53a). Es waren alle Formen, wie wir sie bei den diffusen Bronchopneumonien kennengelernt haben, vertreten, daneben segmentäre und lobäre Eintrübungen. Immerhin wurden 150 Viruspneumonien nach dem Röntgenbild als primär atypische Pneumonie bezeichnet. 29 weitere Fälle unterschieden sich kaum von dem Bild einer uncharakteristischen multifokalen Bronchopneumonie. In 5 Fällen wurde bei der Sektion auf Grund der morphologischen Besonderheiten eine reine Viruspneumonie aufgedeckt (auffällige Hämorrhagien).

13: Röntgenologische Veränderungen bei Viruspneumonien:

reine Eintrübungen	6
zentrale Eintrübungen	9
lokale, unscharf begrenzte Eintrübungen	59
multifokale Eintrübungen	28
ganze Lungenseite gesamt eingetrübt	
einzelne Herde	6
diffus-trüb, hilifugal	35
hiläre Zeichnung verwaschen	
einzelne Herde	4
typische Grippepneumonie	3

C.9) Das klinische Bild und der klinische Verlauf der verschiedenen Pneumonieformen

Das klinische Bild der verschiedenen Pneumonien ist manchmal typisch, in anderen Fällen ohne Anhalt für eine Lungenentzündung, sodaß die Pneumonie in einem großen Prozentsatz der Fälle nicht erkannt wird, vor allem wenn der untersuchende Arzt nicht über Röntgenmöglichkeiten verfügt.

a) Die Einweisungsdiagnosen der Hausärzte (Vgl. Tab. 14 und 15). Tab. 14 zeigt, mit welchen Diagnosen die Kinder, bei denen in der Klinik eine Pneumonie erkannt wurde, eingewiesen wurden.

Tab. 14: <u>Kinder, bei denen bei der Einweisung eine Pneumonie vorlag:</u>	2195	
davon auswärts richtig diagnostiziert	1390	63 %
falsch diagnostiziert	805	37%
statt Einweisung "Pneumonie"		
Einweisungsdiagnose: Bron-		
chitis, Infekt der oberen Luft-		
wege <u>277</u> , Grippe, Pertussis, Ma-		
sern <u>77</u>		
Diagnose der Erkrankung der Luftwege nicht in		
Erwägung gezogen,	451	21%
entsprechende Fehldiagnose: Appendicitis	56	
Meningitis	50	
akutes Abdomen	28	
Typhus	10	
(TBC)	(34)	
Richtige Pneumonieform diagnostiziert	487	22%
(Bronchopneumonie, Lobärpneumonie, Seg-		
mentpneumonie, Ergußpneumonie, absce-		
dierende Pneumonie, plasmazelluläre		
interstitielle Pneumonie, chronische		
Pneumonie)		

63 % der bei der Einweisung vorliegenden Pneumonien waren vom Hausarzt erkannt worden, zumindest als Verdachtsdiagnose; bei 37 % versagten dagegen die diagnostischen Möglichkeiten des Praktikers. Bei 451 Kindern wurde nicht einmal eine Erkrankung der Luftwege in Erwägung gezogen; es erschienen Fehldiagnosen wie "Appendicitis", "Meningitis", "akutes Abdomen", "Typhus".

In Tab. 15 haben wir die Kinder aufgeschlüsselt, die mit der Einweisungsdiagnose "Pneumonie" kamen (1948); davon wurde 1390 mal die Einweisungsdiagnose bestätigt, 558 mal fand sich in der Klinik kein Anhalt für Pneumonie. 74 mal lag nicht einmal ein Infekt der Luftwege vor; es handelte sich um ein nicht erkanntes Vitium cordis oder eine Encephalitis, Meningitis usw.

Tab. 15: Kinder mit der Einweisungsdiag=

nose "Pneumonie"	1948	
davon Pneumonie bestätigt	1390	71%
Pneumonie nicht bestätigt	558	29%
Infekt der Luftwege nicht nachgewiesen	74	
Mit der falschen Einweisungsdiagnose		
"Pneumonie": Vitium cordis	9	
Encephalitis, Menin=		
gitis	12	
Otitis	12	

Von allen bei uns diagnostizierten unifokalen Pneumonien wurden nur 58 % mit der Diagnose "Pneumonie" eingeliefert; bei 16 % wurde vom einweisenden Arzt eine Appendicitis oder eine andere abdominelle Erkrankung angenommen (z.B. "akutes Abdomen", "Typhus"). In 12 Fällen wurde die Diagnose "Meningitis" statt "Meningismus als Begleitsymptom einer Pneumonie" erhoben. Typische Lobärpneumonien wurden nur in 4 Fällen richtig diagnostiziert.

Besonders weittragend dürfte es sein, wenn primär abscedierende Pneumonien und plasmazelluläre interstitielle Pneumonien nicht erkannt werden; eine richtige Diagnose lag bei diesen beiden Pneumonieformen nur in 24 bzw. 9 Fällen vor. 49 mal wurde eine primär abscedierende Pneumonie und 13 mal eine plasmazelluläre interstitielle Pneumonie nicht als Pneumonie erkannt. Häufig kam es zu Verkennungen der Symptome bei Grippepneumonien. 16 mal wurden sie für abdominelle Erkrankungen und 6 mal für Meningitis gehalten.

Wie lange werden pneumoniekranke Kinder vom Hausarzt vorbehandelt? Wann werden sie in die Klinik eingewiesen? Als Maßstab wurde die Fieberdauer vor der Einweisung benutzt, weil sie oft der einzige vermerkte Befund war.

Tab. 16: Fieberdauer vor der Einweisung:

Pneumonien	Ø	1Tag	3Tage	10Tage	länger	unbekannt interkurrent	ins= gesamt
<u>unkom= pliziert</u>							
1. Lj.	318	192	186	114	30	109	955
2.-14.Lj.	140	265	194	383	130	43	1151
	458	463	380	497	160	152	2106
<u>Durch Erguß= oder Absce= dierung kom= plizierte Pneumonien</u>							
1. Lj.	48	48	43	40	13	31	223
2.-14.Lj.	10		31	73	36	5	155
	58	48	74	113	49	36	378
<u>gesamt</u>							
1. Lj.	366	246	229	154	43	140	1178
2.-14.Lj.	150	265	225	456	166	48	1306
	516	511	454	610	209	188	2484

b) Die physikalischen Symptome. Es ist schwer, nachträglich aus den Krankenblättern die physikalischen Symptome der unkomplizierten Pneumonien zu beurteilen. Bei 235 (von 1178) Kindern des 1. Lebensjahres und bei 220 (von 1306) des 2. bis 14. Lebensjahres konnte zu keinem Zeitpunkt vom physikalischen Befund her auf das Vorliegen eines pneumonischen Prozesses geschlossen werden. 62 % unserer Säuglinge wiesen bei der Aufnahme eine röchelnde stöhnende erschwerte Atmung auf; bei 2-jährigen Kindern wurde Dyspnoe seltener (bei 29%) angegeben und bei Kindern über 3 Jahre nur in 10% der Fälle. Weiterhin fiel Cyanose, meist peroraler Cyanose, auf bei 288 (29%) der Säuglinge und 142 (11%) der 2- bis 14-Jährigen. Sehr häufig war eine Cyanose bei abscedierenden Pneumonien.

Perkussion und Auskultation. Nur bei 32 (von 1178) Säuglingen und 48 (von 1306) älteren Kindern wurden umschriebene Dämpfungsbezirke nach Perkussion registriert.

c) Die Puls- und Atemfrequenz. Tab. 17 soll veranschaulichen, wie oft bei unseren Patienten Puls und Atmung beschleunigt waren. Es wurde die Puls- und Atemfrequenz von 2372 an

Pneumonie erkrankten Kindern beurteilt (1092 Säuglinge und 1230 2- bis 14-jährige Kinder).

Säuglinge haben eine normale Pulsfrequenz vom 100 bis 110, 2-jährige Kinder von 100 und 14-jährige von 80. Beschleunigt ist die Pulsfrequenz bei Säuglingen mit Werten über 120, bei 2- bis 14-Jährigen über 100.

Tab. 17:

<u>Pneumonien</u> <u>unkompliziert</u>	ausge= wertete Fälle	<u>A t m u n g</u>			<u>P u l s</u>		
		normal	über 60	über 80	normal	1. Lj. üb. 120, üb. 160 2.- 14. Lj. üb. 100, üb. 150	
1. Lj.	870	36%	50%	14%	15%	70%	15%
2.-14. Lj.	1140	82%	17%	2%	20%	74%	6%
<u>Pneumonien</u> <u>kompliziert</u>							
1. Lj.	222	16%	41%	43%		60%	40%
2.-14. Lj.	140	30%	63%	7%		74%	26%

Mit zunehmendem Alter waren Puls und Atmung bei pneumonischen Prozessen weniger stark verändert; dieses Ergebnis darf als statistisch bewiesen gelten (Vgl. Statistik, Seite 14). Eine pneumonische Atmung fanden wir bei über 60 % der Kinder des 1. Lebensjahres, dagegen nur bei 18 % der 2- bis 14-Jährigen. Die Pulsfrequenz war bei den pneumoniekranken Kindern des 1. Lebensjahres in der Regel auf 120 bis 160 erhöht, bei älteren Kindern im allgemeinen auf 100 bis 150. Pulsfrequenzen über 160 bzw. 150 bis zu 200 kamen im 1. Lebensjahr öfter vor als bei den 2- bis 14-Jährigen (15 % und 6 %, d.h. 2,5 : 1); wir fanden sie besonders häufig bei Säuglingen, die an plasmazellulärer interstitieller Pneumonie erkrankt waren. In beiden Altersgruppen lag die Zahl der Atem- und Pulsbeschleunigungen bei den komplizierten Pneumonien deutlich höher als bei den unkomplizierten Pneumonien. (Die Wahrscheinlichkeitswerte liegen bei Vergleichen nach der Vierfeldermethode weit unter 1 %, vgl. Statistik, Seite 14)

d) Der Fieberverlauf. Die Mehrzahl der Kinder war mit Antibiotika vorbehandelt worden (bis zu 10 Tagen und länger); dadurch war es zum Teil schon vor der Klinikaufnahme zur Ent-

fieberung gekommen. Kritische Entfieberungen waren selten; meist schloß sich an eine Phase hohen Fiebers lytisch eine solche mit subfebrilen Temperaturen an.

In Tab. 18 sind die höchsten Fieberwerte von 2484 an Pneumonie erkrankten Kindern aufgeführt.

Tab.18: h ö c h s t e r F i e b e r w e r t

<u>Pneumonien</u> <u>unkompliziert</u>	gesamt	unter 38°	bis 39°	bis 40°	über 40° +
1. Lj.	955	418=44%	300=31,4%	196=20,5%	41=4,3%
2.-14.Lj.	1151	254=22%	321=27,9%	436=37,9%	140=12,2%
<u>Pneumonien</u> <u>kompliziert</u>					
1. Lj.	223	43	74	90	16
2.-14.Lj.	155	38	51	49	17

+: Temperaturen über 41° zeigten nur 5 Patienten.

Bei den unkomplizierten Pneumonien besteht eine deutliche Abhängigkeit der Temperatur vom Alter (siehe Tab.18). 44 % der Säuglinge (2- bis 14-Jährige: 22 %) waren fieberfrei oder blieben im subfebrilen Bereich. Die meisten älteren Kinder dagegen zeigten eine Temperatur von 39° bis 40°.

Stellen wir die Fieberhöhe bei unreifen (diffuse Bronchopneumonien) und reifen Pneumonieformen (unifokale Pneumonien) gegenüber (Tab. 19), so ergibt sich, daß bei letzteren häufiger hohes Fieber vorkommt.

Tab. 19: Höchste beobachtete Temperatur bei unkomplizierten Pneumonien

		Ø	38°	bis 39°	bis 40°	bis 41°	über 41°	gesamt
diffuse Broncho= pneumonien	1.Lj.	123	95	188	127	18	4	555
	2.-14.Lj.	59	32	129	100	24		344
unifokale Pneumonien	1.Lj.	18	13	23	19	3		76
	2.-14.Lj.	47	17	70	167	68		369

Dieses Ergebnis, daß Kinder mit unifokalen Pneumonien häufiger mit hohem Fieber reagieren als Kinder mit Brochopneumonien,

wird noch deutlicher unterstrichen, wenn wir die Temperatur bei reifen und unreifen Pneumonieformen nur unter den 2- bis 14-jährigen Kindern vergleichen (siehe Tab.20).

Tab. 20: Höchste beobachtete Temperatur der 2- bis 14-jährigen Kinder:

	über 39°	unter 39°	gesamt
bei diffusen Bronchopneumonien	273	626	899
bei unifokalen Pneumonien (unifokale Bronchopneumonien, Segment- und Lobärpneumonien insgesamt)	257	188	445
	530	814	1344

$$\chi^2 = 94$$

(Vgl. Statistik, Seite 14)

Die Dauer des Fiebers.

In Tab. 21 wurde die Fieberdauer bei 2260 Pneumonieerkrankungen ausgewertet:

Pneumonien

unkom- pliziert	kein	1Tg	3Tge	7Tge	14Tge	länger	öfter	Gesamt	24 Std	48 Std	später
1. Lj.	163 67%	145	246	163	55	13	43	828 (955)	34	21	72 (127)
2.-14.Lj.	102 73%	314	415	226	48	10	11	1126 (1151)	5	2	18 (25)

kompli- ziert

1. Lj.	5	6	7	42	43	41	12	156 (223)	7	6	54 (62)
2.-14.Lj.	20			27	67	36		150 (155)	1		4 (5)

unkom- pliziert

	265 71%	453	661	389	103	23	54	1954 (2764)	39	23	90 (152)
--	------------	-----	-----	-----	-----	----	----	----------------	----	----	-------------

kompli- ziert

	25 12%	6	7	69	110	77	12	306 (378)	8	6	58 (62)
--	-----------	---	---	----	-----	----	----	--------------	---	---	------------

	290	465	668	458	213	100	66	2260 (2437)	47	29	148 (224)
--	-----	-----	-----	-----	-----	-----	----	----------------	----	----	--------------

Länger als 3 Tage Fieber hatten 42 % (412 von 784) der erkrankten Säuglinge und 33 % (425 von 1276) der 2- bis 14-jährigen Kinder. (Statistisch gesehen ist dieser Unterschied unbedeutend.)

Das Fieber hält bei 29 % der unkomplizierten Pneumonien länger als 3 Tage an, bei den komplizierten Pneumonien dagegen bei 87 %.

Stellen wir die Dauer des Fiebers bei unreifen und reifen Pneumonieformen gegenüber, so ergibt sich folgender Unterschied: Während von den Kindern mit reiferen Pneumonien nach 3 Tagen nur noch 16 % eine erhöhte Temperatur aufwiesen, waren es bei den diffusen Bronchopneumonien noch 36 % und nach 1 Woche noch 13 %. (Diese Gegenüberstellung ergibt in der Vierfeldertafel statistisch hochgesicherte Werte mit einer Zufallswahrscheinlichkeit weit unter 1 %; vgl. Statistik, Seite 14).

e) Das Blutbild. Eine Leukozytose wiesen 2/3 der Kinder mit unkomplizierten Pneumonien auf und 90 % derjenigen mit komplizierten Pneumonien. Eine Lymphozytose kam prozentual häufiger bei unkomplizierten Pneumonien vor als bei komplizierten; altersmäßig betraf sie mehr die Säuglinge als die älteren Kinder. Eine Linksverschiebung stellten wir häufiger bei 2- bis 14-jährigen Kindern fest als bei Säuglingen; komplizierte Pneumonien zeigten häufig starke Linksverschiebungen. Leukopenien waren selten nachzuweisen.

f) Die Blutsenkung.

Tab. 22 zeigt das Verhalten der BSG bei Säuglingen im Vergleich zu älteren Kindern und bei komplizierten Pneumonien gegenüber unkomplizierten:

	<u>BSG unter 30 (nach 2 Stunden)</u>	
	bei Säuglingen	bei älteren Kindern
bei komplizierten Pneumonieformen	17%	0%
bei unkomplizierten Pneumonieformen	38%	12%
	<u>BSG über 100 (nach 2 Stunden)</u>	
	bei Säuglingen	bei älteren Kindern
bei komplizierten Pneumonieformen	55 %	85%
bei unkomplizierten Pneumonieformen	6%	26%

Äuglinge hatten viel seltener eine Senkungsbeschleunigung als ältere Kinder. Bei unkomplizierten Pneumonien fanden wir seltener SG-Erhöhungen als bei komplizierten (siehe Tab.22).

g) Der Krankenhausaufenthalt. In Tab.24 (Seite 62) wurden die Behandlungszeiten von 2260 an Pneumonie erkrankten Kindern bei verschiedenen Pneumonieformen aufgeführt. Aus unserer Klinik konnten 55 % der pneumoniekranken Kinder schon nach weniger als 10 Tagen entlassen werden; schließen wir die komplizierten Pneumonien (mit nur 7% des Gesamtkrankengutes) aus, so waren es sogar 63% (1.Lj.: 53%, 2.-14.Lj.: 70%). Die unifakalen Pneumonien haben bei uns bei weitem die beste Prognose; ohne einen einzigen Todesfall waren bei diesen reifen Pneumonieformen schon etwa 80% der eingewiesenen Patienten innerhalb der ersten 20 Tage geheilt entlassen. Wesentlich höher lag die durchschnittliche Behandlungsdauer bei den üblichen diffusen Bronchopneumonien; von diesen waren nur knapp 63% am 20. Behandlungstag als geheilt entlassen. Die längste Behandlungszeit erfordern die abscedierenden Pneumonien; 47% dieser Patienten verlangen eine Behandlung von mehr als 50 Tagen (von der Gesamtzahl der Pneumonien überschritten nur 9 % die 50 - Tage - Grenze).

Definitive Aussagen über eine Abnahme der Länge des Klinikaufenthaltes von 1953 bis 1962 lassen sich nicht machen; es fällt aber auf, daß bei gleicher Behandlungszeit in den letzten Jahren bedeutend mehr Pneumonien zur vollkommenen Ausheilung kamen. 1953 wurden 48% der Kinder mit noch nicht vollkommen zurückgebildeten Lungenveränderungen entlassen (davon 5 Fälle als ungeheilte chronische Prozesse); 1962 waren es bei etwa gleicher durchschnittlicher Behandlungsdauer nur 31% (davon 3 ungeheilte chronische Prozesse).

Tab. 23 gibt noch einmal einen Überblick über unsere Behandlungserfolge bei unkomplizierten und komplizierten Pneumonien 1953 und 1962:

Pneumonien	unkompliziert				kompliziert				gesamt			
	ges.	geh.	geb.	Poli	ges.	geh.	geb.	Poli	ges.	geh.	geb.	Poli
1953	234		78		43		29	4	277		105	
		139		28		6				145		32
	+17		(5)		+8				+25		(5)	
1962	138		23		24		14	14	162		37	
		105		14		6				111		28
	+10		(3)		+4				+14		(3)	

Todesfälle, () ungeheilt, ges.=Gesamtzahl, geh.=geheilt, geb.=gebessert, Poli=in poliklinischer Kontrolle.

Tab. 24: Behandlungszeiten der verschiedenen Pneumoniefornen:

	10Tge	20Tge	30Tge	40Tge	50Tge	100Tge	darüber	ges.
diffuse Bron-	76	247	125	68	19	19	1	555
chopneumonie	80	167	66	17	7	7		344
unifokale Bron-	3	18	4	4	4			33
chopneumonie	38	92	18	8	3	2		161
Segment=	9	17	8	1	2			37
pneumonie	23	81	13	4	1			122
Lobär=	1	3	2					6
pneumonie	16	50	18	2				86
Masern=	5	5	1	2				13
pneumonie	31	40	16	13	3	3		106
Pertussis=		18	14	12	6	6	1	57
pneumonie	4	35	19	9	2	5		74
Virus=	2	11	2	2				17
pneumonie	29	88	37	12	11	3		180
Chronische	2	1		1	2	3	2	11
Pneumonie	3	3	5	4	5	6	2	28
Aspirations=	6	9	13	10	1	7		46
pneumonie		4	3			1		8
Sonder=	0	0	3	2	2		1	8
formen	3	5	5	1	3			17
plasmazelluläre		3	12	8	7	11	3	44
interstitielle								
Pneumonie								
Gesamt 1.Lj.	104	332	184	110	43	46	8	827
2.-14.Lj.	227	565	200	70	35	27	2	1120

Erguß=	2	17	26	25	17	37	3	127
pneumonie								
abscedierende		2	6	11	10	27	1	57
Pneumonie								
primär absce-		2	7	29	28	49	8	123
dierende Pneu-								
monie								

Gesamt								
komplizierte	2	21	39	65	55	113	12	307
Pneumonie								
unkomplizierte	331	897	384	180	78	73	10	1953
Pneumonie								
	333	918	423	245	133	186	22	2260

(obere Zahl: 1.Lebensjahr

untere Zahl: 2. bis 14. Lebensjahr)

0) Betrachtung einiger wichtiger Pneumonieformen

a) Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie (pl.i.Pn.)

unserem Krankengut hatten 64 Säuglinge diese spezielle Form; 6 boten, abgesehen von einem Fall, einen eindrucksvollen klinischen Befund mit hochfrequentem Puls und stark beschleunigter Atmung.

Von vor der Röntgenaufnahme oder Obduktion bestand bei allen Kindern der Verdacht einer plasmazellulären interstitiellen Pneumonie; die Bestätigung erfolgte 50mal röntgenologisch, 3mal nur durch die Obduktion und in 11 weiteren Fällen sowohl röntgenologisch als auch durch die Obduktion.

Wurden am häufigsten Säuglinge zwischen der 10. und 15. Lebenswoche befallen; jenseits des 6. Lebensmonats trat bei uns keine pl.i.Pn. mehr auf.

Vorkrankheiten einer pl.i.Pn. zeigten 19 Kinder Infekte der oberen Luftwege, 4 eine abscedierende Pneumonie, 1 eine bidentale unspezifische Pneumonie und 1 Mikroatelektasen. Bei 2 Kindern wurde in der Anamnese eine Pyodermie angegeben, bei je einem Kind Lymphadenitis colli, adrenogenitales Syndrom, Soor, Otitis, Rachitis. Unmittelbar bevor eine pl.i.Pn. diagnostiziert wurde, hatten 13 Kinder Erbrechen, 12 Trinkschwierigkeiten, 4 eine Dyspnoe, 2 Appetitlosigkeit, 1 recidivierende Krämpfe: Symptome, die vielleicht schon als frühe Zeichen des plasmazellulär-interstitiell-pneumonischen Prozesses gedeutet werden können. Bei 20 der Säuglinge wurden keine Auffälligkeiten außer einer langsam zunehmenden Atem- und Pulsfrequenz angegeben. pl.i.Pn. zeigten einen akuten Beginn, plötzlich ohne Vorzeichen eine schnelle, kurze Atmung, und stark beschleunigte Herzaktion.

Die pl.i.Pn. traten in unserer Klinik interkurrent auf, 4 innerhalb der ersten 10 Tage, 4 weitere innerhalb der ersten 4 bis 5 Wochen, 8 nach der 7. Klinikwoche. 14 dieser Kinder waren wegen Ernährungsstörungen, Trinkschwierigkeiten oder Infekten der oberen Luftwege eingewiesen worden; davon starben 5 an der interkurrenten Pneumonie. Die restlichen 2 pl.i.Pn. traten nach einer primär abscedierenden Pneumonie auf; die beiden Kinder, abgetragene Kinder, überlebten auch diese zweite schwere Erkrankung.

Tab. 25: AZ und EZ der 64 plasmazellulären interstitiellen Pneumonien:

vor Auftreten der Pneumonie:

AZ + EZ gut
normal gewichtige
Säuglinge

21

EZ nicht
ausreichend

Frühgeborene
und Dystrophe

5 38
└──────────────────┘
43

davon letal: 7

14

21 der Säuglinge befanden sich in gutem AZ und EZ, 5 Säuglinge waren in keinem ausreichenden Ernährungszustand, 38 waren Frühgeborene und Dystrophe. Von den 43 untergewichtigen Säuglingen starben 14, von den 21 normalgewichtigen 7; es ergab sich also kein Unterschied in der Letalität bei untergewichtigen und normalgewichtigen Säuglingen.

Lokalisiert war die pl.i.Pn. in unserem Krankengut stets in beiden Lungen gleichzeitig; die Oberfelder waren mehr beteiligt als die Unterfelder.

Bei Sputumuntersuchungen wurden nur zweimal *Pneumocystis carinii* und dreimal ovaloide Hefen, die nicht sicher ätiologisch bedeutsam sind, gefunden, obwohl routinemäßig danach gesucht wurde.

Im weiteren Verlauf führte die pl.i.Pn. zu einer langsamen Besserung ohne Krisis. Wir beobachteten häufig subfebrile Temperaturen. Hohes Fieber sahen wir nur bei zusätzlichen anderen Infektionen (Infekte der oberen Luftwege usw.). An Komplikationen traten bei 3 Säuglingen im Verlauf der Krankheit ein Pneumothorax auf, bei Zweien als Spontanpneumothorax. 1 Kind hatte schwere recidivierende Krampfanfälle.

Von den 64 pl.i.Pn. starben 21. Auffällig war, daß in den ersten beiden Behandlungstagen kein Todesfall auftrat im Gegensatz zu den anderen Pneumonieformen, die an diesen beiden Tagen die höchste Letalitätsquote zeigten (siehe Tab.26, Seite 65). Der Tod an pl.i.Pn. trat nicht akut in einem apnoischen Stadium auf, sondern bei immer höheren Puls- und Atemfrequenzen setzte der Kreislauf aus. Man konnte meist von einem Tod infolge Entkräftung sprechen.

Die pl.i.Pn. führte bei den normalgewichtigen Säuglingen entweder in foudroyantem Verlauf zum Tode, oder sie zeigte eine erstaunlich schnelle Besserung. Bei Frühgeborenen und Dystrophen traten häufig interkurrent Begleitkrankheiten auf; nach Ausheilung schloß sich eine intensive Behandlung der Dystrophie an. Die Klinikaufenthalte der an pl.i.Pn. erkrankten Säuglinge (Tab. 26) waren somit sehr unterschiedlich; Werte für durchschnittliche Krankenhausaufenthalte ließen sich bei dieser Pneumonieform nicht aufstellen.

Tab. 26: Klinikaufenthalte unserer an

<u>pl.i.Pn. erkrankten Säuglinge:</u>		<u>Exitus</u>	
unter 20 Tagen	3 ...	am 3.Tag	2 ..
- 30	12	4.	3
- 40	8 ...	5.	3 .
- 60	7 .	7.	2 .
- 80	10 ..	8.	3 .
- 100	1 .	10.	1
darüber	3	11.	1 .
		12.	1
		20.	1 .
		25.	2

* = davon normalgewichtige Kinder)

Die pl.i.Pn. ist für Säuglinge hochinfektiös; sie tritt vor allem überall dort leicht auf, wo viele Säuglinge zusammenliegen und kann dann auch von latent infizierten erwachsenen Pflegepersonen von einem Säugling auf den anderen übertragen werden. Samnestisch hatten alle 64 an pl.i.Pn. erkrankten Säuglinge Kontakt mit Krankenhaus- oder Heimmilieu gehabt. 26 Kinder waren kurz vor dem Auftreten der Pneumonie aus einer Klinik entlassen worden, davon 4 aus einer Frauenklinik; 18 erkrankte Kinder kamen aus Säuglingsheimen, 20 pl.i.Pn. traten interkurrent auf (siehe Tab. 27, Seite 66), Infektion auf der alten Frühgeborenen-Station. Seit 1960 ist in unserem Krankengut kein Fall von einer interkurrent aufgetretenen pl.i.Pn. mehr verzeichnet, was besonders durch die Einrichtung der modernen Frühgeborenen-Zentrale der Universitäts-Kinderklinik Mainz zu erklären ist.

Tab. 27: Klinik- oder Heiminfection der pl.i.Pn.:

inter=	Säuglings=	Krankenhaus, insbesondere Frauenklinik,
kurrent	heim	Erkrankung noch in der Klinik bzw. x Wochen
		nach der Entlassung

in der Klinik:	1 (1+)
nach 1 Woche :	4 (1+)
2 Wochen:	5 (2+)
3 Wochen:	3 (2+)
4 Wochen:	2
5 Wochen:	3 (1+)
6 Wochen:	5 (1+)
7 Wochen:	1
keine Angabe:	2 (1+)

20

18

26

=====

Hier ein Beispiel einer plasmazellulären interstitiellen
Pneumonie:

Michael K., 2 1/4 Monate alt, guter EZ. (KrbI.Nr. 2202/62)

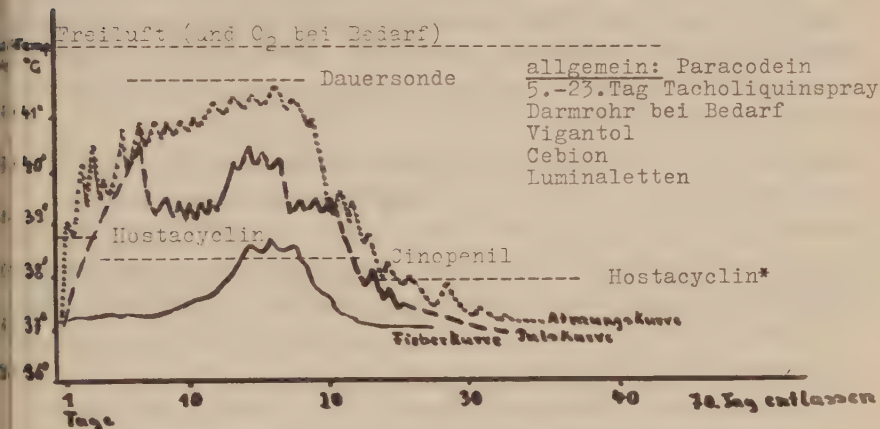
Bei der Aufnahme schwerstkrank, Dyspnoe, pertussiformer Husten.
Physikalischer Befund: leichte Dämpfung über beiden OF und dem rechten UF. Auskultation: Vorn über beiden OF abgeschwächtes Atemgeräusch, zum Teil verschärft, fein- bis mittelblasige RGs. Bauch gespannt.

Röntgenbefund:

1. Tag: beide OF und rechtes UF weich verschattet,
7. Tag: Verschattung im linken OF deutlich dichter, derb, ein ausgedehnter Pneusaum über dem rechten OF (seitlich ebenfalls nachweisbar): Verdacht auf beginnende Abscedierung,
- 14.Tag: Verschattung im linken OF deutlich homogen, kein Verdacht auf eine abscedierende Pneumonie mehr, der Prozess ist als dystelektatisch aufzufassen (auch bei pl.i.Pn. möglich), rechte Lunge diffus eingetrübt,
- 25.Tag: gute Rückbildung, keine derbere Verschattung mehr,
- 40.Tag: keine pneumonischen Veränderungen mehr nachweisbar.

Therapie und Verlauf:

Herz- und Kreislaufmittel: { 5. - 25. Tag Veritol
14. - 23. Tag Strophantin
24. - 26. Tag Cedilanid



(-:1 Strich ent-
spricht einem Tag)

* ausgedehnter antibiotischer
Schutz, auch besonders wegen
des Verdachts auf primär
abscedierende Pneumonie

Leukozyten bis maximal 20 000 (15. Tag)

Differentialblutbild: keine deutlichen Veränderungen
erst ab 42. Tag Lymphozytose von 70 %

BSG: 1. Tag 24/28, ab 14. Tag normal

KBR auf plazmazelluläre interstitielle Pneumonie: +
=====

Die pl.i.Pn. zeigte auf Freiluftbehandlung, Cinopenil und Stüt-
zung mit Herz-und Kreislaufmitteln anfangs kaum eine Reaktion.
Es schien eher, daß sie ihren "zeitgebundenen" Verlauf nahm mit
Ansteigen der Atemfrequenz auf 90 und der Pulsfrequenz auf über
160; das kritische Stadium dürfte zwischen dem 12. und 20. Tag
der klinischen Behandlung gelegen haben. Kompliziert wurde der
Befund durch einen hinzutretenden dystelektatischen Prozess,
der sich aber schnell wieder zurückbildete. Ab 20. Tag kam es
dann verhältnismäßig schnell zu einer vollkommenen Rückbildung
des pneumonischen Befundes. Das Kind nahm gut an Gewicht zu und
trank gut. Es wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen.

C.10)b) Die primär abscedierende Pneumonie (prim.absced.Pn.)

In unserem Krankengut hatten 182 Kinder eine prim.absced.Pn. Bei dieser Krankheit ist die Frühdiagnose wichtig, da schon nach kurzer Zeit große Teile der Lunge und angrenzende Organe schwer geschädigt sind. Der klinische Aspekt wird die Verdachtsdiagnose "prim. absced. Pn." stellen. Die Kinder sehen verfallen aus (der Puls ist nicht palpabel, der Leib aufgetrieben, Zeichen eines schweren Schocksyndroms).

Röntgenologische Veränderungen ließen sich in unserer Klinik in vielen Fällen erst am 2. oder 3. Tag nach dem akuten Beginn feststellen. Oft bot das Röntgenbild noch kurz vor dem Tode nur Zeichen einer uncharakteristischen Bronchopneumonie; der Sektionsbefund zeigte dann die Lungen übersät mit stecknadelkopfgroßen Absceßherden.

Ein hierfür charakteristisches Beispiel:

Erste Röntgenaufnahme: o.B.

Zweite Röntgenaufnahme am selben Tag: rechter Thorax
diffus eingetrübt

Exitus 20 Stunden nach der Aufnahme

Sektionsbefund: ausgedehnte schwere prim. absced. Pn.

Tab. 28: Lungenbefunde unserer prim.absced.Pn. bei der ersten Röntgenaufnahme:

96 Fälle: charakteristische Veränderungen für prim. absced. Pn.

36 Fälle: beginnende Pleuropneumonie

43 Fälle: unspezifische pneumonische Befunde oder unauffällige Lungen

7 Fälle: keine Röntgenaufnahme vor Exitus angefertigt.

96 Fälle von prim.absced.Pn. zeigten bereits bei der ersten Röntgenaufnahme eindrucksvolle Lungenveränderungen.

In 43 Fällen zeigte das erste Röntgenbild keine Veränderungen, die auf eine prim.absced.Pn. hinwiesen. Diese 43 Fälle können wir röntgenologisch etwa folgendermaßen gliedern (Siehe Tab.29).

Tab. 29: 43 prim.absced.Pn.:

1. Rö.: nur Peribronchitis	3
geringfügige broncho= pneumonische Herde	8
unifokale Prozesse	13 (davon 2 segmentär und 1 lobär)
großflächig kon= fluierend	8
diffuse Trübungen	7
Mikroatelektasen	1
o.B.	3

Nach ein bis zwei Tagen hatte sich der röntgenologische Befund meist beträchtlich weiter ausgedehnt. Drei Ausdehnungsmechanismen konnten wir beobachten:

1. Von einer auf einen kleinen Bezirk beschränkten Bronchopneumonie oder einem unifokalen Herde kommt es zu einem den ganzen Flügel ergreifenden diffusen Prozeß.
2. Die Herde konfluieren; diese konfluierende Pneumonie breitet sich ungemein schnell über die ganze Lungen Seite aus zu einer fast homogenen Verschattung.
3. Die Lunge zeigt in vielen Bezirken diffuse Trübungen, meist sind die Trübungen über die ganze Lunge verteilt, sie werden dichter, konfluieren und werden schließlich zu homogenen Verschattungen mit Aufhellungen. Bei den diffusen Trübungen handelt es sich um interstitielle Prozesse.

In jedem dieser Stadien kann eine pleurale Reaktion entstehen. In 36 Fällen trat die pleurale Reaktion so früh auf, daß die erste Röntgenaufnahme das Bild einer beginnenden Pleuropneumonie zeigte. Nur 4 unserer 182 prim.absced.Pn. zeigten in ihrem Verlauf keine Ergußbildung. 115 Pneumonien zeigten einen stärkeren Begleiterguß, 60 ein massives Empyem, 76 mal trat im Verlauf der Krankheit ein Pneumothorax auf, 39 mal als Spannungspneumothorax. 33 dieser 76 Fälle von Pneumothorax traten ohne vorherigen Pleuraerguß auf, allein 8 spontan.

Im weiteren Verlauf wurden bei 80 % der Fälle Aufhellungen festgestellt, charakteristisch für abscedierende Pneumonien. 47 (10+) prim.absced.Pn. zeigten vornehmlich Befall der linken Seite; 78 (16+) prim.absced.Pn. zeigten vornehmlich Befall auf der

rechten Seite; 57 (33+) prim.absced.Pn. zeigten beiderseitigen Befall, davon griff die Infektion allein 7 mal unter der Therapie von der einen Seite auf die andere über; über die Hälfte der Sterbefälle (58 %) war nach Befall beider Lungen zu finden.

Von den 43 Fällen, in denen das erste Röntgenbild keine Veränderungen aufwies, war bei 9 sogar die letzte Röntgenaufnahme kurz vor dem Exitus noch ganz unspezifischer Natur, während der Sektionsbefund eine schwere Mitbeteiligung der ganzen Lunge zeigte (Tab. 30); in allen 9 Fällen wurde die prim.absced.Pn. als Todesursache angesehen:

Tab. 30: 9 prim.absced.Pn.:

<u>Letzter Röntgenbefund vor Exitus</u>	<u>Exitus in Tagen nach Rö.</u>	<u>Sektionsbefund</u>
1. Bronchopn. Herde bds., bes. re. OL + ML + UL, geringe Begleitpleuritis	0 Tage	prim.absced.Pn.
2. Peribronchitis re. (+kleines Herz)	4 Tage	"
3. Pneumon. Herde re. OL + li. UL basal	3 Tage	"
4. Peribronch. re. + kl. Herd re. OL	3 Tage	"
5. Konfluierende Bronchopn. bds. + Atelektasen li. OL	6 Tage	" + Peri-carditis
6. Bronchopn., weiche konfl. Fleckschatten	3 Tage	"
7. Re. UF kl. Verdickung, sonst c. B., später Pneumothorax	2 Tage	"
8. Konfl. ausgedehnte Bronchopn., später Pneumothorax	2 Tage	"
9. Mikrotelektasen re. (D. des Rö.-Arztes)	2 Tage	"

7 primär abscedierende Pneumonien kamen moribund zur Aufnahme und verliefen so akut, daß kein Röntgenbild mehr gemacht werden konnte; hier ergab allein die Sektion die Diagnose.

Neben den 182 sicher nachgewiesenen prim.absced.Pn. fanden wir 3 leichte Fälle, die röntgenologisch ein schlierig - trübes, dem der interstitiellen Pneumonie ähnliches Bild zeigten, das sich bei sofort einsetzender antibiotischer Therapie überraschend schnell zurückbildete.

Die prim.absced.Pn. kann bronchogen und hämatogen entstehen.

Als hämatogen übertragen sind jene Fälle aufzufassen, die nach Pyodermien, Otitis - Mastoiditis, Nabelinfektionen, Meningitis,

vereiterten Wunden auftraten (48 Fälle). Die Röntgenbilder zeigten schlierig - streifig - diffus trübe, später diffus punktförmige Verschattungen im interstitiellen Lungengewebe und sekundäre Ergüsse.

Bronchogener Entstehung sind die prim. absced. Pn. nach einem Infekt der oberen und mittleren Luftwege. Hier sticht jener häufig wiederkehrende Wortlaut in der Anamnese ins Auge: "Infekt seit der Entlassung aus dem Krankenhaus". Es sind Fälle, die 1, 2, ja bis zu 6 Wochen nach Klinikentlassung - meist Frauenklinik - neu eingewiesen werden mit akuter Verschlechterung. Weiterhin gehören die prim. absced. Pn. nach Aspirationen und nach Erbrechen in diese Gruppe. Dann kommt es zu röntgenologischen Veränderungen, wie wir sie auch bei unspezifischen Pneumonien finden.

Auf der Sache nach Erregern wurde in unserem Krankengut bei Punktionen 148 mal Staphylococcus aureus gefunden (145 stark hämolysierende, 3 schwach hämolysierende Stämme), davon 135 mal allein. Bei 6 weiteren Punktionen wurden nur andere Bakterien nachgewiesen, 4 mal Mischflora (B.coli, B.pyocyaneum, B.proteus, Klebsiella aerogenes), 1 mal Staphylococcus albus, 1 mal Streptococcus mucosus. 6 mal war das Punktionsmaterial steril.

Die weitverbreitete Auffassung, prim. absced. Pn. träten meist akut ohne Vorkrankheiten auf, konnte bei uns nur bei 39 Kindern bestätigt werden; hier kam es ohne irgendwelche Vorzeichen aus voller Gesundheit zu dem akut lebensbedrohlichen Bild.

Tab. 31:

115 mal (17 +)	ging ein Infekt der oberen Luftwege voraus,	
29 mal (4 +)	Pyodermie - Furunkulose,	
10 mal (1 +)	Otitis - Mastoiditis,	
6 mal (3 +)	Nabelinfektionen,	
2 mal (1 +)	Bronchiektasen,	
1 mal	Meningitis,	
2 mal (2 +)	operierte geeiterte Wunde,	
1 mal	Balanitis,	
4 mal (4 +)	Aspirationen,	
1 mal (1 +)	drei Wochen vor Aufnahme toxisches Bild --- geheilt, drei Tage vor Aufnahme Husten,	
3 mal (1 +)	Erbrechen,	
1 mal (1 +)	Melaena,	
1 mal	Pylorospasmus,	
1 mal	Enteritis,	
10 mal (1 +)	Rachitis,	
1 mal	Appetitlosigkeit,	} - ERSTE SYMPTOME VOR AKUTEM BEGINN
1 mal	geblähter Leib,	
2 mal (1 +)	Dyspesie,	
39 mal (12 +)	keine Vorkrankheiten.	

Länger zurückliegende Krankheiten wurden in dieser Aufstellung nicht berücksichtigt.

ab. 32: zeigt die Fieberdauer bei dem prim. absced. Pn.:

<u>Tage</u>	<u>Z a h l d e r F ä l l e</u>		
	<u>Exitus</u>	<u>Entlassung</u>	<u>Fieberdauer</u>
2	11		3
4	13		2
6	5		8
8	4		8
10	7		12
12	1		15
14	4		10
16	2		8
18	3		2
20	0	2	15
22	5	7	16
24	2	29	5
26	0	28	10
28	2	20	1
30		24	
32		5	
34		7	
36		1	
kein Fieber:			8
	59	123	123

Die Fieberdauer ist bei dieser Pneumonieart beträchtlich länger als bei den übrigen Formen. Ein Drittel unserer an prim. absced. Pn. erkrankten Patienten hatten mehr als 20 Tage Fieber. Nur in einigen Fällen kam es zur lytischen Entfieberung. Meist hatte das Fieber septischen Charakter mit mehreren Pseudokrisen und nachfolgenden fieberfreien Intervallen. Die plötzlich recidivierenden hohen Temperaturen wurden ausgelöst durch Komplikationen seitens der Lunge oder durch hinzutretende Begleitkrankheiten.

Tab. 33 zeigt die Begleitkrankheiten unserer prim.absced.Pn. unter Berücksichtigung der Letalität:

	<u>Z a h l</u>	<u>E x i t u s</u>
Keine Begleitkrankheiten	85	20
Otitis - Mastoiditis	15	5
allgemeine Sepsis	19	16
davon: Pericarditis + Peritonitis	4	4
Pericarditis + Epi- + Myo-	3	3
Peritonitis + Enterocolitis	6	6
Toxikosen	5	4
davon: Encephalitis + Tox.Exanthem	1	
Melaena	1	1
Meningitis + septischer Ikterus	1	1
Furunkel - Pyodermien - Phlegmone als Hautmetastasen	17	5
Bronchiektasen	1	1
Dyspepsie	24	6

Von 5 Kindern mit Begleitttoxikose starben 4. Alle Fälle mit zusätzlicher Peritonitis, Peri- und Myocarditis verliefen tödlich.

85 Patienten zeigten keine Begleitkrankheiten; von ihnen starben 5 an akut eintretenden Komplikationen seitens der Lunge (Spontanpneumothorax, Pyopneumothorax, Mediastinalempysem, hochgradige Stauungserscheinungen), 15 an pulmonalem oder cardialem Versagen auf Grund der weitgehenden Lungenschädigung.

Die Letalität an prim.absced.Pn. macht ein Viertel der Sterbefälle aller Pneumonien der letzten 10 Jahre aus, obwohl diese Pneumonieform mit 182 Fällen nicht einmal 10 % im gesamten Krankenmaterial unserer Pneumonien einnimmt. Bei 132 der 182 Fälle von prim.absced.Pn. ließ sich durch ausführliche Erhebung der Anamnese eine Klinik- bzw. Heiminfektion nachweisen. 59 prim. absced.Pn. traten interkurrent bei uns oder in anderen Kliniken oder Heimen auf, 73 Kinder waren kurz vor dem Auftreten der Pneumonie aus Kliniken entlassen worden.

34 zeigt nun eine Aufteilung dieser 73 kurze Zeit vor
treten der prim. absced. Pn. aus einer Klinik entlassenen
der nach Klinikart und nach Länge des zwischen der Entlassung
der Neuaufnahme liegenden Zeitraums.

34: 73 in Kliniken oder Heimen infizierte prim. absced. Pn.:

x Wochen	aus einer Ent- bindungsanstalt entlassen	nach unmittelbar an die Geburt an- schließende Kli- nikbehandlung entlassen	nach Klinikbe- handlung ent- lassen (ältere Kinder)
----------	--	---	--

Wochen	20	6	10
Wochen	7	1	4
Wochen	6		
Wochen	7		
Monate	8		

(48	7)	14
------	-----	----

55 (davon allein 24 Todesfälle)

folgenden 4 Patienten ließ sich eine in der Klinik erworbene
Infektion vermuten:

Vor 3 Monaten Entlassung aus der Entbindungsanstalt,	seitdem eitriges Geschwür
Vor 3 Monaten Entlassung aus der Entbindungsanstalt,	seitdem Otitis, Mastoiditis
Vor 3 Monaten Entlassung aus der Entbindungsanstalt,	seitdem Abscesse, Conjunktivitis
Vor 4 Monaten Entlassung aus der Entbindungsanstalt,	seitdem Balanitis.

66 der 73 kurz zuvor aus Kliniken entlassenen Kinder konnte
keine Infektion der oberen Luftwege, eine Otitis, Mastoiditis
oder eine Pyodermie mit dem Klinikaufenthalt in Verbindung ge-
bracht werden. 4 mal wurde die prim. absced. Pn. von der Mutter
übertragen, die sich in der Klinik eine Mastitis zugezogen hatte.

59 interkurrent aufgetretenen prim. absced. Pn. setzten sich
zusammen aus 11 Fällen in unserer eigenen Klinik, 18 Fällen, die
aus anderen Kliniken zu uns überwiesen wurden, 27, die direkt
aus Heimen zu uns kamen und 3 Kindern, die in ständiger pol-
iklinischer Behandlung gewesen waren.

Seit 1960 wurde in unserer Klinik kein Fall von interkurrenter prim.absced.Pn. mehr verzeichnet.

Als Beispiel für die hohe Infektiosität des Erregers (Staphylococcus aureus) seien 2 Schübe von prim.absced.Pn. angeführt. Es wurden einmal gleichzeitig 3 Kinder, das andere Mal 4 Kinder aus einem städtischen Säuglingsheim mit prim.absced.Pn. bei uns eingeliefert.

Bei 50 an prim.absced.Pn. erkrankten Kindern war eine Klinikinfektion nicht nachweisbar. Bei drei Fällen wäre als Infektionsherd eine Mastitis der Mutter anzunehmen, in einem Fall ein Parotisabsceß der Schwester, in einem weiteren eine eiternde Schweißdrüse der Großmutter.

Von den 132 in der Klinik infizierten Kindern mit prim.absced.Pn. starben 48 = 36 %, von den 50 Kindern, bei denen keine Klinikinfektion festgestellt werden konnte, starben 11 = 22 %. Statistisch ließ sich kein Letalitätsunterschied nachweisen ($\chi^2 = 2,8$; $p = 10$ %; vgl. Statistik, Seite 14).

Hier ein Beispiel einer prim.absced.Pn.:

Sabine S., 4 Wochen alt (KrbI.Nr. 2527/62)

Akuter Beginn. Bei der Aufnahme schwerstkrank; Nasenflügeln; stöhnende, schnelle Atmung; Gesicht und Extremitäten blaß-grau, cyanotisch. Leib meteoristisch aufgebläht.

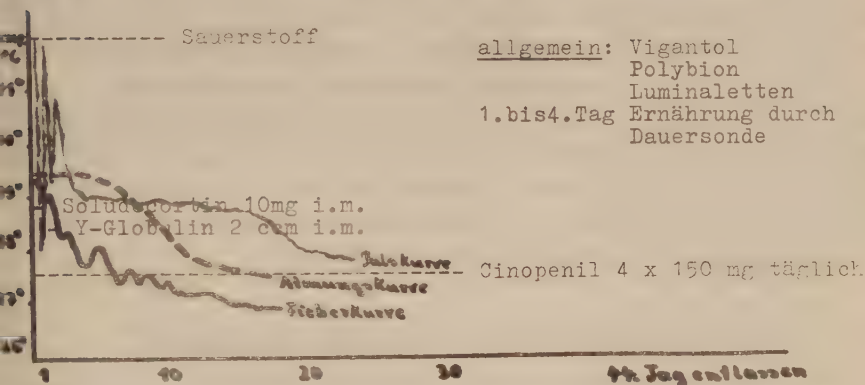
Physikalischer Befund: Totale Klopferschallverkürzung rechts, links etwas gedämpft. Auskultation: rechts abgeschwächtes Atemgeräusch, links oben verschärftes Atemgeräusch.

Röntgenbefund:

- 1.Tag.: re.Thoraxhälfte homogen verschattet, ML ausgespart: Pleuraempyem re., verdächtige infiltrative Herde im li. Herz-Zwerchfellwinkel medial.
- 5.Tag: keine Änderung, ML re. auch ergriffen.
- 9.Tag: re. Thorax nicht mehr homogen, einzelne runde Aufhellungen (gereinigte Abceßhöhlen?): absced.Pleuropneumonie re. in langsamer Rückbildung und Reinigung.
- 17.Tag: Weitere Reinigung, kirschgroße aufhellungsringfiguren.
- 30.Tag: Nur noch bleistiftdicke, strichförmige Verschattung im re.MF, im OF möglicherweise eine geschlossene Ringfigur: gute Reinigung rechts, noch Restverschattung, wahrscheinlich pleural, Pneumatocele rechtes OF ?

erapie und Verlauf:

Herz- und Kreislaufmittel: { 1. und 2. Tag Strophantin
3. bis 26. Tag Cedilanid



(-: 1 Strich entspricht einem Tag)

1. Tag: Leukozyten 3 600 Blutbild: Linkverschiebung 20
Jugendliche, 23 Stabker-
nige,

15. Tag: " 8 600 keine Linkverschiebung
mehr, schwache Lymphozy-
tose

21. Tag: " 7 600 o.B.

12. Tag: BSG 74/108 17. und 21. Tag leichte Anä-
mie mit Hb 66 bzw. 62
20. Tag: " 84/120 bei Erythrozyten 3,1 Mill.
29. Tag: " 22/45 bzw. 2,4 Mill.

Therapie: 21. und 23. Tag
insgesamt 100 cc
Blut

sistenzprüfung nur am ersten Tag:

ulfonamide: R
enicillin. }
reptomycin } - S
iloramphenicol }
etracyclin }
ythromycin }
esistomycin }
rodantin } - HS
nopenil }
ryptocillin }
ucomycin }
bomycin }

as Antibiotikum Cinopenil beeinflusste den lokalen Befund rasch.

C.10)c) Sekundär abscedierende Pneumonien und primäre und sekundäre Lungenabscesse.

Die sekundär abscedierenden Pneumonien und die primären und sekundären Lungenabscesse liegen mit 67 Fällen zahlenmäßig viel tiefer als die primär abscedierenden Pneumonien (182 Fälle). Im 1. Lebenshalbjahr erkrankten 24 Säuglinge, davon starben 8; nach dem 6. Lebensmonat erkrankten 43 Kinder, nur 2 starben. Die Letalität für Säuglinge im 1. Lebenshalbjahr entspricht mit 33 % derjenigen der primär abscedierenden Pneumonien, während bei Einbeziehung aller an sekundär abscedierender Pneumonie erkrankten Kinder die Letalität mit 4,5 % niedrig liegt.

Tab. 35: Sekundär abscedierende Pneumonien traten auf:

43 mal nach unspezifischen pneumonischen Prozessen	(4 +)
1 mal nach Bronchiektasen mit chron.-pneumonischen Veränderungen	(1 +)
8 mal nach Grippepneumonien	
7 mal nach Masernpneumonien	
5 mal nach Aspirationspneumonien, davon allein	(4 +)
1 mal nach allgemeiner Sepsis	
2 mal nach akuten Bronchiolitiden mit bronchopneumonischen Herden	(1 +)

* 2 mal wurden die Abscedierungen bei der Sektion als gangränöse Erweichungen aufgefaßt (2 +)

Wir fanden in unserem Krankengut 17 mal solitäre Lungenabscesse und in 50 Fällen eine unifokale Abscedierung.

Bei 14 sekundär abscedierenden Pneumonien beobachteten wir schwere pleurale Komplikationen und zwar 2 Fälle mit Pyopneumothorax, einmal Spontanpneumothorax, 3 mal Spannungspneumothorax, (zusätzlich einen Fall von Pneumothorax, der erst rechts, dann links auftrat und akut zum Exitus führte); 7 mal entstand ein massives Empyem. Ohne pleurale Reaktion blieben nur 15 sekundär abscedierende Pneumonien.

ab. 36 berichtet über Zahl der Todesfälle und Zeitpunkt des Todes bei unseren an sekundär abscedierender Pneumonie erkrankten Patienten. Sie enthält weiterhin Behandlungsdauer und Fieberdauer bei diesen Kindern. Die Fieberdauer wurde berechnet vom Be-

ab. 36: Zahl der an sekundär abscedierenden der Pneumonie erkrankten Kinder:

Tage	Exitus	Entlassung	Fieberdauer
2	2		3
4	0		3
6	0		3
8	1		1
10	0		8
12	0		2
14	1		6
16	3		2
18	0		1
20	0	2	3
30	2	6	9
40		11	3
50	0	10	6
60	1	10	1
80		12	
100		5	
190		1	
kein Fieber 6			
	10	57	57

ginn der primären pneumonischen Erkrankung bis zu dem Zeitpunkt, an welchem das Fieber nicht mehr auf den pneumonischen Prozess zurückzuführen war; fieberlose Intervalle sind eingeschlossen. Nur 6 Patienten hatten kein Fieber; hier verlief die sekundär abscedierende Pneumonie klinisch abortiv.

Auf der Suche nach Erregern wurde bei sekundär abscedierenden Pneumonien in der Mehrzahl der Fälle Staphylococcus aureus gefunden(vgl.

ao. 37). Staphylococcus aureus war auch der am häufigsten nachgewiesene Erreger bei Ergußpneumonien; An zweiter Stelle stand bei dieser Pneumonieart der Pneumococcus. (Staphylococcus aureus Pneumococcus bei Ergußpneumonien = 21 : 12 $\approx$ 2 : 1).

Tab. 37: Erreger bei den sekundär abscedierenden Pneumonien
(siehe Seite 78) und den Ergußpneumonien (siehe Seite 81)

	<u>sekundär absce=</u> <u>dierende Pneu=</u> <u>monien</u>	<u>Ergußpneumonien</u>
Keine Erregersuche	15	41
Keine Erreger gefunden	5	20
Staphylococcus aureus	25	21
Pneumokokken	1	12
vergrünende Strep=		
tokokken	1	3
haemolysierende		
Streptokokken	1	1
Streptococcus mucosus	1	
schwach haemolysierende		
Staphylokokken	1	4
Staphylococcus albus		2
feinkörnige Staphylokokken		2
Bacterium coli	1	1
Enterokokken		2
Bacterium pyocaneum	2	1
Klebsiella	1	
Haemophilus influenzae	1	
Bacterium proteus	1	

Neben den in der Tabelle aufgeführten Erregern wurde noch häufig Mischflora gefunden.

0)d) Die Pneumonie mit Erguß.

er Ergußpneumonie haben wir diejenigen Pneumonien zusammenge-
t, bei denen der Erguß von Anfang an im Vordergrund stand und
denen durch die Ergußbildung der pneumonische Grundprozess
nt zu beurteilen war. Nicht enthalten sind die Pneumonien mit
geringen pleuritischen Symptomen. Unser Krankengut enthält
Ergußpneumonien.

38: Ergußpneumonien traten auf bei:

ppe	15
ern	7
arlach	1
teriose	1
iration	1 (+)
umokokken=	
ingitis	1 (+)
izellen	1

ußpneumonien bilden heute bei sofortiger Klinikeinweisung
ne große Gefahr. Ihre Letalität ist gering. Von 130 Kindern
Ergußpneumonie starben nur 3 und zwar in den ersten 48 Stun=
e, ehe noch eine gezielte Therapie ihre Wirkung entfalten konnte.

39: Die Behandlung bei Ergußpneumonien ist nicht so läng=

<u>Tage</u>	<u>Zahl der Entlassungen</u>	wierig wie bei den abscedierenden Pneu= monien. Über die Hälf= te der Ergußpneumo= nien konnte schon in weniger als 40 Tagen ausgeheilt werden, während bei den se= kundär abscedierenden Pneumonien nach 50 Tagen noch nicht ein= mal die Hälfte der Kinder entlassen war.
2		
4		
6		
8	1	
10	1	
12	3	
14	1	
16	5	
18	4	
20	4	
30	26	
40	25	
50	17	
60	7	
80	20	
100	10	
110	2	
140	1	

C.11) Die Therapie der Pneumonien:

Die Therapie der Pneumonien hat durch die Einführung der Antibiotika und Sulfonamide einen bedeutenden Wandel erfahren. Während der Arzt sich früher auf symptomatische und physikalische Maßnahmen beschränken mußte, kann er heute in wohlüberlegtem Vorgehen eine allgemeine Behandlung mit der speziellen verbinden. Mit den modernen Antibiotika lassen sich die Pneumonien gezielt behandeln. Zur Bekämpfung der akuten Nebenerscheinungen, wie Herz- und Kreislaufdekompensation, ernster Dyspnoe (besonders bei Bronchiolitis), toxischer Erscheinungen, nehmen Herz- und Kreislaufmittel, Sauerstoff, Freiluftbehandlung, Infusionen, Transfusionen, Inhalation, physikalische Maßnahmen einen weiten Raum ein.

a) Tab. 40 zeigt die allgemeinen therapeutischen Maßnahmen, die in unserem Krankengut bei den unkomplizierten und bei den komplizierten Pneumonien durchgeführt wurden, zweitens einen Vergleich der symptomatischen und physikalischen Therapie 1953 und 1962:

		Herz-u. Kreis- laufmittel	Sauerstoff	Freiluft	Blut	Serum, Ringer- lösung, Trau- benzucker	Y-Globuline	Inhalation, Spray-Aerosol	physikalische Therapie (Brust- wickel)	Expectorantien	Gesamtzahl
<u>Unkomplizierte</u> <u>Pn.</u>	1. Lj.	61%	25%	47%	11%	13%	4%	29%	40%	12%	
	2.-14. Lj.	54%	3%	24%	2%	33%	2%	17%	34%	26%	
<u>Komplizierte</u> <u>Pn.</u>	1. Lj.	95%	40%	38%	65%	24%	32%	11%	22%	6%	
	2.-14. Lj.	63%	13%	50%	23%	7%	7%	10%	60%	23%	

1953	187 68%	31 11%	100 36%	30 11%	20	17	23 8%	127 44%	45	277
1962	85 52%	34 21%	53 33%	22 14%	18	7	59 36%	42 26%	36	162

aller Kinder mussten wegen akuter Herz- und Kreislaufstörungen behandelt werden. 1953 bekamen 11%, 1962 sogar 21% pneumonischen Kinder Sauerstoff. Freiluftbehandlung wird wie damals bei über 30% der Kinder durchgeführt. Blutseruminfusionen waren bei einem Fünftel der Säuglinge notwendig. Bei hohem Fieber wurden Antipyretika verabreicht. Die physikalische Therapie (Terpentinwickel, geheizte Ölwickel, Einpackungen, Dampfwickel usw.) spielte vor 10 Jahren eine größere Rolle; 1962 wurden diese physikalischen Maßnahmen nur bei jedem vierten Kind angewendet und meist nur für 1 oder 2 Tage. Die Aerosoltherapie unter Zusatz von Tacholiquin (Konstanzliche Dauerinhalation von 0,1%iger Lösung über mehrere Tage) mit Hilfe der Gumpfergeräte hat in den letzten Jahren Bedeutung gewonnen. Die Netzmittel fördern die Expectorationsvermögen dadurch einen Sekretstau; es kommt sogar zur Entstehung komplizierender Lungenatelektasen. Bei Zugabe von Nebapflanzungen werden auch bakterielle Erreger getroffen.

b) Die antibiotische Therapie bei unkomplizierten und bei komplizierten Pneumonien.

41 (Seite 90/91) gibt einen Überblick über die Antibiotika, schließlich der wichtigsten Kombinationen von Antibiotika, mit denen unsere unkomplizierten Pneumonien behandelt wurden; auf der ersten Seite ist die Behandlungsdauer in Tagen abzulesen.

Unkomplizierte Pneumonien wurden am häufigsten mit Tetracyclinen behandelt (719 Fälle). In 50% dieser Fälle (365 mal) ging der Tetracyclintherapie eine Anbehandlung mit einem anderen Antibiotikum voraus, 311 mal eine Anbehandlung mit Supracillin; die Überleitung auf Tetracycline erfolgte 354 mal bereits nach 1 bis 5 Tagen, 12 mal ging eine längere erfolglose Antibiotikatherapie voraus. 68% der tetracyclinbehandelten Kinder konnten vor Ablauf von 20 Tagen entlassen werden.

Weiter Stelle bei der Behandlung unkomplizierter Pneumonien Supracillin (Penicillin + Streptomycin). Supracillin wurde in 51 Fällen bei uns angewendet. Bei leichten Pneumonien brachte es eine schnelle Heilung (bei 77 % innerhalb von 20 Tagen). Bei schweren Pneumonien wurden in großer Zahl mit Supracillin anbehandelt; dann wurde, wenn unter Supracillin nicht baldige

Besserung eintrat, umgesetzt zumeist auf Tetracyclin. Bei verzögertem oder ausbleibendem Wirkungseintritt wurde Supracillin selten länger als 3 bis 4 Tage gegeben. Eine versuchsweise längere Supracillinbehandlung birgt immer eine dubiose Prognose. Zweimal trat unter Supracillintherapie bei einer akuten Verschlechterung der Exitus ein, bevor andere Antibiotika angesetzt werden konnten. In 4 Fällen konnten weder Inamycin und Tetracyclin, Erythromycin oder Chloramphenicol die trotz Supracillintherapie fortgeschrittene Verschlechterung auffangen.

Neben den in Tab. 41 (Seite 90/91) aufgeführten Antibiotika kamen alle möglichen Kombinationen zur Therapie. Eine besonders überlegene Kombination mehrerer Antibiotika ließ sich nicht herausfinden.

Eine Anbehandlung mit Antibiotika (meist 5 bis 6 Tage) und Fortsetzung der Behandlung mit Sulfonamiden führte oft zu Recidiven. Deshalb wurden Sulfonamide nur mit Antibiotika kombiniert gegeben. Bei dieser Kombinationsbehandlung von Antibiotika mit Sulfonamiden konnten keine besseren Ergebnisse festgestellt werden.

Bei den komplizierten Pneumonien ist es schwierig, die Erfolge der einzelnen Antibiotika zu beurteilen. Todesfälle wurden unter allen Antibiotika, die allein gegeben wurden, beobachtet; sogar unter Cinopenil trat bei 10 Behandelten ein Exitus auf. In der Mehrzahl der Fälle wurden abscedierende Pneumonien mit mehreren Antibiotika parallel oder hintereinander behandelt.

In Tab. 42 (Seite 92) wurden oben die Tage der antibiotischen Therapie, unten die Fieberdauer bei den unkomplizierten und den komplizierten Pneumonien 1953 und 1962 aufgeschrieben; Tab. 43 (Seite 93) enthält die am häufigsten gegebenen Antibiotika, in Klammern die durchschnittliche Applikationszeit in Tagen.

Die durchschnittliche Anwendungszeit von Antibiotika in unserer Klinik hat von 1953 bis 1962 zugenommen. Dadurch konnte erreicht werden, daß das Fieber bei fast allen Fällen lytisch absank ohne recidivierende, verschlechternde Schübe, wie sie 1953 noch häufig registriert wurden. 1962 wurde darauf geachtet, mit einem Antibiotikum für mindestens 8 bis 10 Tage durchgehend einen ge-

und hohen Blutspiegel zu halten. Das Antibiotikum wurde auch nach der Entfieberung für mehrere Tage zugeführt, um so ein Individuum des pneumonischen Prozesses vollkommen auszuschließen, 1953 bei knapper Bemessung oft vorkam.

3 wurden 23 Kinder allein mit Penicillin behandelt (Kristallpenicillin, Aquacillin) 2 bis 10 Tage lang. Wegen der zunehmenden Resistenz wurde 1962 in keinem Fall mehr Penicillin allein eingesetzt; entweder wurde es als Übergang für nur 1 bis 2 Tage gegeben, viel häufiger aber in Kombination mit anderen Antibiotika.

Supracillin (= Penicillin + Streptomycin) allein wurden 3 58 Kinder behandelt, 1962 nur 4 sehr leichte Fälle.

Tetracyclin zeigte seltener Mißerfolge; es war 1962 das am meisten verwandte Antibiotikum. 1962 wurden 35 von 138 unkomplizierten Pneumonien mit Tetracyclin allein erfolgreich behandelt, bis 10 Tage lang.

Tetracycline wurden 1953 in Form von Chlortetracyclin (Aureomycin: 35) und Oxytetracyclin (Terramycin: 13) gegeben, 1962 in Form von Tetracyclinhydrochloricum (Hostacyclin-p); Hostacyclin-p führt zu schnellerer und vollständigerer Resorption (KUSCHINSKY). Beliebte war noch 1962 eine Kombination von Hostacyclin und Supracillin (26 Fälle).

Therapiemöglichkeiten der abscedierenden Pneumonien beschränkten sich 1953 auf Penicillin, Supracillin, Tetracyclin; Chloramphenicol und Erythromycin wurden in Reserve gehalten. In letzten Jahren wurden auf der Grundlage des Penicillins synthetische Antibiotika entwickelt. Diese nahmen 1962 bei Behandlung unserer komplizierten Pneumonien einen breiten Raum ein (18 mal gegeben, 3 mal allein).

Der oft nicht befriedigende Einsatz von Antibiotika führt KÖTTNER auf 3 Gründe zurück: zu kleine Dosen, zu kurze Anwendungszeit und unzureichende Applikation.

Staphylokokken, schreibt MARGET, sind fast nie gegen alle Antibiotika resistent; dieser Resistenzbegriff bezieht sich bei bakteriologischer Prüfung im allgemeinen auf eine bestimmte

Wirkstoffkonzentration, die wir gegebenenfalls durch Dosierung weit übersteigen können.

Leider gibt es keine allgemein gültige Festlegung der Resistenzprüfung und der dabei verwandten Konzentrationen (KÖTTGEN).

Bei 201 unserer komplizierten Pneumonien wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen, 62 mal lag eine Resistenzbestimmung vor. Tab. 44a schildert, in wieviel Fällen Resistenz gegen 1 Antibiotikum, gegen 2, 3 oder 4 Antibiotika bestand; in Tab. 44b sind einzelne auf ihren Effekt gegen Staphylococcus aureus geprüfte Antibiotika aufgeführt.

Tab. 44a: <u>Gesamtzahl der Resistenzprüfungen:</u>		davon gestorben
	62	+ 18
keine Resistenz	2	1
Resistenz gegen 1 Antibiotikum	26	8
Resistenz gegen 2 Antibiotika	20	4
Resistenz gegen 3 Antibiotika	8	4
Resistenz gegen 4 Antibiotika	2	0

Tab. 44b: Auf ihre Wirkung gegenüber Staphylococcus aureus
geprüfte Antibiotika:

	<u>resistent</u>	<u>hochsensibel</u>
Penicillin	59	3
Cinopenil	2	2
Streptomycin	23	14
Tetracyclin	16	18
Chloramphenicol	7	22
Erythromycin	0	9
Resistomycin	0	6
Furodantin	0	5
Vaucomycin	0	5
Colistin	1	0
Romicil	0	1
Onamycin	0	1
Sulfonamide (Supronal)	13	13

In 2 Fällen wurde eine Resistenz gegen Cinopenil festgestellt. Das eine Kind, eine primär abscedierende Pneumonie, wurde über 2 Tage nur mit Cinopenil behandelt und konnte am 32. Tag geheilt entlassen werden. Das zweite Kind wurde am 1. und 2. Tag mit Supracillin anbehandelt, am 3. und 4. Tag wurden Erycin + Cinopenil gegeben, dann auf Grund der Resistenz gegen Cinopenil auf Chloramphenicol (Leucomycin hs) umgesetzt; trotzdem führte die Pneumonie zum Exitus am 14. Tag.

Eine primär abscedierende Pneumonie, bei der kein Resistenzbefund vorlag, wurde vom 1. - 13. Tag mit Cinopenil, vom 13. bis 28. Tag mit Erycin und Leucomycin und vom 28. bis 36. Tag wieder mit Cinopenil behandelt; das Kind starb am 38. Tag.

Tab. 45 finden wir die Resistenzbestimmungen von 4 repräsentativen Pneumoniefällen aufgeführt, bei denen 2 Testergebnisse im Abstand von 10 bzw. 3, 44 und 11 Tagen.

45:

Resistenzbestimmungen:	$\frac{a}{10^*}$		$\frac{b}{3^*}$		$\frac{c}{44^*}$		$\frac{d}{11^*}$	
	1.---2.		1.---2.		1.---2.		1.---2.	
Penicillin	HS	Ø	HS	HS	Ø	Ø	HS	Ø
Leucomycin	S	S	HS	Ø	HS	HS	HS	Ø
Erycin	S	Ø	HS	Ø	HS	HS	Ø	Ø
Chloramphenicol	HS	Ø			HS	HS	Ø	Ø
Supracillin	HS	HS	S	S	HS			
	+		63.Tag geheilt		114.Tag geheilt		101.Tag geheilt	

(Tage zwischen den beiden Resistenzprüfungen)

a: wurde mit Tetracyclin, dann mit Chloramphenicol und Penicillin intrapleurale behandelt. Die Pneumonie verlief am 11. Tag letal. Eine zweite Resistenzprüfung stellte eine Resistenzentwicklung des Staphylococcus aureus gegen alle zur Behandlung gekommenen Medikamente fest.

b: wurde anfangs mit Supracillin und hohen Dosen Penicillin (über 600 000 E.) behandelt, am 8. Tag wurde auf Tetracyclin und Aristamid übergewechselt; darunter kam es zu guter Besserung trotz Resistenzentwicklung gegen Tetracycline.

Fall c: wurde mit Tetracyclin und Kristallpenicillin in paralleler Gabe behandelt. Eine bakteriologische Untersuchung stellte am 44. Tag immer noch Staphylococcus aureus fest, obwohl sich keine Resistenz gegen Tetracyclin ausgebildet hatte. In diesem Fall dürfte aber eine antibiotische Therapie von 10 Tagen nicht ausreichend gewesen sein; trotzdem kam es später zu keinem akuten Recidiv.

Fall d: wurde mit Tetracyclin, später mit Erycin über das akute Stadium gebracht; es wurde schon in den ersten Tagen eine Resistenz gegen Tetracyclin festgestellt.

c) Die Behandlung der pleuralen Komplikationen einschließlich der Behandlung der Ergußpneumonien ist in Tab.46 zusammengefasst:

Tab.46:	<u>ohne Punktion</u>	<u>nur Punktionen</u>	<u>Drainagen</u>
<u>prim. absced. Pn.</u>	49	39	94
<u>sek. absced. Pn.</u>	27	17	23
<u>Ergußpneumonie</u>	51	51	28

<u>Antibiotika intrapleural</u>	138, davon:	Penicillin	131
		Streptomycin	2
		Supronal	1
		Chloramphenicol	2
		Cinopenil	1
		Reverin	1
			138

Spülungen 38

Bei 94 primär abscedierenden Pneumonien, bei 23 sekundär abscedierenden Pneumonien und bei 28 Ergußpneumonien mußten Drainagen gelegt werden oft über einen langen Zeitraum. 138 Fälle wurden mit Antibiotika, meist Penicillin, intrapleural behandelt; diese lokale Therapie ist kein Ersatz für die allgemeine antibiotische Therapie.

ab. 47 stellt einen Vergleich in der Behandlung der pleuralen Komplikationen 1953 und 1961+1962 dar:

ab. 47:

	1953	1961+1962
gesamt	43	24
Punktionen	16	7
Drainagen	15	8
oder Punktionen noch Drainagen	12	9
Antibiotika intrapleural	22	2
Spülung	13	0

1953 wurden 31 von 43 komplizierten Pneumonien, 72 %, mit Drainage oder Punktion behandelt, 1961+1962 nur etwa 60 % (15 von 24 Pneumonien). Während 1953 in 22 Fällen Antibiotika intrapleural gegeben wurden, waren es 1962 nur 2 Kinder, die mit Cinopenil bzw. Reverin intrapleural behandelt wurden. Spülungen wurden 1962 in keinem Fall durchgeführt.

Drainagen blieben 1953 wie 1962 etwa 20 bis 30 Tage liegen (siehe Tab. 48).

ab. 48: Dauer der Drainagen:

	10	20	30	40	50	mehr Tage
1953	2	7	3	2		1
1962	2	2	4			

c) Corticoide (Cortison, Decortin) wurden, wie aus Tab. 49 ersichtlich, in den Jahren 1957 bis 1959 sehr häufig gegeben, in den Jahren 1961 und 1962 bei etwa 20 % der primär abscedierenden Pneumonien und bei 25 % aller komplizierten Pneumonien. Sie dienen zur Überwindung akuter Stadien mit schweren toxischen Erscheinungen.

ab. 49:

Corticoide:	bei primär abscedierenden Pneumonien	bei komplizierten Pneumonien insgesamt
1957-1959	bei 44 von 69 (63,8 %)	bei 60 von 131 (45,8 %)
1961-1962	bei 9 von 28 (32,1 %)	bei 14 von 55 (25,5 %)

a) die häufigsten Antibiotika:

Tage -	1.-5.	6.-10.	11.-15.	16.-20.	21.-25.	26.-30.	31.-35.	36.-40.	41.-45.	46. 51. 61. 71. bis bis bis bis 50. 60. 70. 80.		
	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Supracillin												
Sigmamycin	..	...	...	...	...	...	..			..		..
Erythromycin		...	...	...	...	...	...			..		...
Chloramphenicol	..	...	...	...	...	...	...			..		...
	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Tetracycline		...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
penicillin	..	...	...	...	...	...	..					..

b) Die häufigsten Kombinationen von Antikörpern:

Unkomplizierte

[illegible]

Tab. 43: Durchschnittliche Applikationszeit der verschiedenen Antibiotika bei nasalen Pneumoniepatienten.

	Supra=cillin	Penicillin	halbsynthetisches Penicillin	Tetracyclin	Chloramphenicol	Erythromycin	Streptomycin	Puroxan	Oleandomycin	Sigma-mycin	Nebacetin-Spray
1953	UNKOMPL. 131 (3-4)	64 (1-5)		77 (6-7)	8 (5-11)						
1962	UNKOMPL. 71 (1-2)	9 (5-6)	7 (7-8)	99 (9-11)	13 (8)	24 (11-13)		1 (5)	1 (8)	4 (15-16)	2 (2)
1953	KOMPL. 22 (5)	33 (4-5)		32 (8)		1 (13)	2 (10)				
1962	KOMPL. 14 (2)	3 (1-2)	18 (18-24)	8 (6-16)	5 (6-14)	18 (13-15)		1 (5)		2 (20-23)	

(In Klammern die durchschnittliche Applikationszeit der Antibiotika in Tagen).

D. Diskussion.

1. Der Wandel der Pneumonie in den 10 Jahren 1953 bis 1962.

Bei unseren Erhebungen konnten wir in verschiedener Hinsicht bei einigen Pneumonieformen einen Wandel beobachten, wenn wir unsere Befunde zu Anfang der Untersuchung und am Ende vergleichen. Dabei haben wir bei Beachtung der Pneumoniearten folgendes gefunden:

a) Die Viruspneumonie.

Aus dem Krankengut der Mainzer Universitäts-Kinderklinik von den 10 Jahren 1953 bis 1962 konnten wir eine Zunahme der Viruspneumonien nicht merken; allerdings lag für definitive statistische Aussagen die Zahl der Viruspneumonien mit nur etwa 10 % des Gesamtkrankengutes zu niedrig.

Im Gegensatz dazu stellte SCHMID bei der Auswertung der Krankengeschichten von 7764 Patienten der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik (15 bis 20 % der Gesamtzahl) eine starke Zunahme der Virusinfektionen fest und eine Abnahme der bakteriellen Infektionen außer der Staphylokokkeninfektion. Ähnliche Schlüsse zog DÜRK aus seinen Beobachtungen an der Kölner Universitäts-Kinderklinik vom Röntgenbild her.

Es ist zuzugeben, daß die Diagnose "Viruspneumonie" bei den heutigen Labormethoden schwer zu stellen ist. Primär atypische Viruspneumonien des Kindesalters mit dafür typischen röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen sind selten. Bei den Pneumonien viraler Genese handelt es sich meist um solche mit sekundärer bakterieller Superinfektion. Diese Pneumonien sind nach SCHMID (1960) als herdförmige interstitielle exsudative Mischprozesse aufzufassen. Bei uns sind diese Mischformen hauptsächlich in der Gruppe der im Röntgenbild großflächig-konfluierend erscheinenden Bronchopneumonien enthalten.

Röntgenologisch lassen sich also die Pneumonien bakterieller Genese schwer von den sekundär bakteriellen Prozessen mit primär viraler Ätiologie abgrenzen; wir konnten aber in unserem Krankengut klinisch 2 Verlaufsformen erkennen:

Die erste Form, die während der Jahrgänge 1953 bis 1956 und 1959 bis 1962 prozentual deutlich häufiger vorkam, begann nach dem

Röntgenbefund als multifokale Pneumonie, deren Herde schnell konfluieren; die Entzündung breitete sich dann über große Teile der Lunge aus. Die Kinder waren sehr mitgenommen, zeigten Zeichen der Herz- und Kreislaufbeeinträchtigung (vor allem Cyanose), starke Dyspnoe; bei älteren Kindern fanden wir tagelang hohe Temperaturen, die schlecht zu beeinflussen waren. In einigen Fällen zeigte diese Form einen von Anfang an foudroyanten Charakter, der unaufhaltsam zum Exitus führte. Befallen wurden fast immer resistenzgeschwächte dystrophe oder durch eine andere Erkrankung in ihrem Abwehrvermögen geschwächte Kinder. Diese Verlaufsform entspricht den Pneumonien rein bakterieller Genese.

Eine andere Form, die im Röntgenbild von der ersten nicht zu unterscheiden war, zeigte trotz röntgenologisch nachweisbarer starker Ausdehnung oft einen raschen Rückgang. Die Patienten waren weniger beeinträchtigt. Die Temperaturen blieben im subfebrilen Bereich, hohe Temperaturen dauerten nicht länger als zwei Tage an. Diese Form wurde hauptsächlich im Winter 1957 bis 1958 (zur Zeit der Grippeepidemie) wahrgenommen.

Eine Differentialdiagnose zwischen rein bakteriellen und nur sekundär bakteriellen Prozessen mit primär viraler Ätiologie dürfte solange von geringem Interesse sein, als wir noch keine spezifisch antivirale Therapie kennen.

b) Die reifen Pneumonien.

Viele Autoren beschreiben ein Absinken der Frequenz der reifen Pneumonien. Auch wir konnten eine prozentuale Abnahme der reifen Pneumonieformen feststellen und sie als statistisch bemerkenswert hinstellen. Diese Abnahme der Zahl der reifen Pneumonien ging parallel mit einer Abnahme der Frequenz der älteren Kinder. Es wird heute eine Auswahl im einzuweisenden Krankengut getroffen. Ältere Kinder, die ja mehr an solchen reifen Pneumonieformen erkranken, werden wohl nicht mehr so häufig in die Klinik eingewiesen. So ließe sich die Abnahme der reifen Pneumonien in der Klinik erklären.

Lobärpneumonien diagnostizierten wir in 92 Fällen; gegenüber den diffusen Bronchopneumonien (mit 955 Fällen) verhalten sie sich wie 1 : 10. Ein ähnliches Verhältnis gab DÜRK, der die

Pneumonien in Köln bearbeitete, an. Er fand bei 1430 röntgenologisch ausgewerteten Fällen 52 Lobärpneumonien gegenüber 637 diffusen Bronchopneumonien. Im Röntgenbild typische homogene Lappenverschattungen fanden wir sogar nur in 43 der 92 Fälle; bei den übrigen Kindern wurde die Pneumonie ihrer Lokalisation, Begrenzung und Beschaffenheit nach als in Rückbildung befindliche Lobärpneumonie aufgefaßt.

c) Die Staphylokokkenpneumonie.

Mit Beginn der Antibiotikazeit trat zuerst eine Verminderung der Anzahl der Staphylokokkenpneumonien auf; mit zunehmender Resistenz der Staphylokokken musste eine Vermehrung der Staphylokokkenpneumonien nicht nur relativ (durch Verminderung der anderen Pneumonieformen), sondern auch absolut festgestellt werden.

In der Mainzer Klinik liegt der Anteil der Staphylokokkenpneumonien mit nicht ganz 10 % niedrig im Vergleich zu anderen Kliniken. (Insgesamt konnte der Staphylococcus aureus 194 mal nachgewiesen werden; in vielen Fällen wurde kein Untersuchungsmaterial gewonnen, sodass die tatsächliche Zahl etwas höher liegen dürfte.)

In der Heidelberger Klinik (SCHMID) betrug der Anteil der Staphylokokkenpneumonie zeitweilig 25 % aller Pneumonien. BACHMANN (Köln) gibt 20 % an, während JOPPICH (Göttingen) nur etwa 7,5 % der Säuglingspneumonien als durch Staphylokokken verursacht ansieht.

d) Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie.

Einen gegenüber anderen Statistiken ähnlich niedrigen Wert enthält die Mainzer Statistik für die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie; 2,4 % der Kinder hatten diese spezielle Form. DÜRK und BACHMANN errechneten in Köln 5,3 %.

Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie ist in den letzten Jahren zu einer Seltenheit geworden. 3 Gründe können hierfür als ursächlich angenommen werden: 1. sorgfältige Isolierung der Erkrankten und nachträgliche Desinfektion der Räume, 2. Ausschluss des sicher infizierten Pflegepersonals von weiterer Pflege junger Säuglinge für längere Zeit, 3. UV-Luftentkeimung

Zimmern, in denen mehrere Säuglinge liegen. Das Absinken
r plasmazellulären interstitiellen Pneumonie zeigt, welche
Folge erzielt werden können bei einer vernünftigen Beachtung
eser 3 Grundsätze.

2. Letalität und Prognose der Pneumonien in der heutigen Zeit.

a) Aufschlüsselung unserer Todesfälle.

Hinsichtlich der Letalität möchten wir nach Vergleich der verschiedenen Daten der tödlich verlaufenen Pneumonien 4 Gruppen unterscheiden:

Die 1. Gruppe umfaßt jene Fälle, bei denen die Pneumonie als alleinige Erkrankung imponierte mit nur geringen nebensächlichen Erscheinungen.

In der 2. Gruppe sind die Fälle enthalten, bei denen die Pneumonie die Hauptdiagnose und die Haupttodesursache war neben Erkrankungen an anderen Organen.

Als häufigste Erkrankungen an anderen Organen kommen vor:

Sekundäre Pericarditis,
Pleuritis - Empyem - Pneumothorax,
Herzmuskelschaden anoxämisch - gangränös - Dilatation des Herzens,
toxische Pneumonie,
Asphyxie,
Blutungen ins Gewebe,
Frühgeburt,
Mongolismus,
Atrophische Kinder
Kreislaufkollaps - Schockniere,
Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte - recidivierende Aspirationspneumonie,
angeborene Wabenlunge,
Bronchiektasen,
Mastoiditis - Otitis, Arteriitis + Phlebitis pulmonalis - Thrombenbildung,
sekundär entzündete Milz,
sekundäre Staphylokokkensepsis,
Dyskranie,
Nebennierenhyperplasie.

In der 3. Gruppe finden wir die Fälle mit Pneumonie als Hauptdiagnose neben ebenso wichtigen Erkrankungen anderer Organe wie zum Beispiel:

Pericarditis
Meningitis
Durchwanderungsperitonitis
Paramyeloblastenleukämie
ulcerierende Enterocolitis
schweres Vitium cordis congenitum
Pachygyrie
Mangelgeburt - Lebensschwäche
Zustand nach operierter Oesophagusatresie
Hirnödem
Milzentzündung
Pseudocroup - geringe Bronchopneumonie
Encephalitis, Hirn-, Leber-, Darmödem
progressive Muskeldystrophie
schwere toxische Parenchymveränderungen (oft fragliche Toxische Grippe)
Tentoriumriß - subarachnoideale Blutung (Geburtstrauma)
schwere Poliomyelitis - Atelektasen
cystische Pankreasfibrose
Stauungspneumonie bei schwerem Vitium cordis + Stauungen Leber, Milz usw.

rocephalus - hypostatistische Pneumonie (Toxoplasmose) - Ikterus
 er Organe - encephalitische Komponente
 gedehnte Atelektasen seit Geburt
 Fuse (Meningo-) Encephalitis
 Engangsatresie - Lebercirrhose (cholestatisch)
 chagusatresie
 line Membranen
 äre eitrige Meningitis.

Der 4. Gruppe sind jene Fälle aufgeführt mit Pneumonie als

plutem Nebenbefund; Haupttodesursachen waren hier unter

erem eitrige Encephalomyelomeningitis - Sinusthrombose
 ephalotoxikose - centrales Atemversagen
 ingitis (ganz geringe Pneumonie)
 arachnoidealblutung - unreife-großflächige Atelektasen -
 monie gering
 onische Lipoidgranulomatose
 myelophtise
 orrhagisch infizierte Hirn- und Meningealabschnitte (zentral)
 äre eosinophile Membranen - Atelektasen beiderseits
 chriebene Blutung aller Organe - Subarachnoidealblutung
 ombrose Venae Cavae + der linken Nierenvene (hämorrhagischer
 markt) - Lungenödem (eosinophile Membranen)
 ium cordis - Hepatomegalie
 absceß
 rocephalus (terminale Pneumonie)
 ephalitis (toxische Ruhr) - Reflextod
 rige Cystitis - abscedierende Pyelonephritis
 idor laryngis congenitus - Thyreoglossuscyste - Bolustod
 löse Meningitis - Regulationsstörung - Atmung - Kreislauf
 stenisthmusstenose
 isposition großer Gefäße
 operabler Hirntumor - Rückenmarksmetastasen.

Tab. 50 wurden die Todesfälle unseres Krankengutes gemäß
 der Gruppeneinteilung aufgeschlüsselt und zwar getrennt für
 1. und das 2. bis 14. Lebensjahr.

50: Todesfälle des M_äinzer Krankengutes:

	1. Lebensjahr	2.-14. Lebensjahr
Die Pneumonie als alleinige Erkrankung	45	2
Die Pneumonie als Hauptdiag- nose neben Erkrankungen an anderen Organen	54	7
Die Pneumonie als Hauptdiag- nose neben ebenso wichtigen Erkrankungen anderer Organe	67	15
Die Pneumonie als absoluter Nebenbefund	28	6

die Hälfte der Todesfälle trat auf bei komplexen Erkrankungen
 Körpers an mehreren Organen gleichzeitig (Gruppe 3 + 4.)

Todesfälle durch Pneumonie als einziger Todesursache machten
 gesamt nicht einmal 50% aus; 51% der gestorbenen Kinder des 1.
 ensjahres starben an der Pneumonie selbst (99 von 194), aber
 30% der Todesfälle bei älteren Kindern waren allein durch die
 amonie bedingt.

Bei der primär abscedierenden Pneumonie und der plasmazellulären interstitiellen Pneumonie war von insgesamt 79 letalen Ausgängen bei 67 die Pneumonie (mit Invasion der Umgebung) als die allein zum Tode führende Organerkrankung anzusprechen. Gleichzeitig fällt damit für die anderen pneumonischen Erkrankungen der entsprechende Prozentsatz auf 28% der gesamten Todeszahl (41 von 145).

Tab. 51 gibt einen Überblick über die Zahl der in den ersten 48 Stunden an Pneumonie als alleiniger Diagnose oder als einziger Hauptdiagnose gestorbenen Kinder. In der 2. Spalte wurden die später Verstorbenen aufgeführt mit näheren Angaben über Ausgangslage und Art des pneumonischen Prozesses.

Tab. 51: Letalität an Pneumonie als einziger Todesursache in den ersten 48 Stunden und später:

	1. und 2. Tag	später
Bronchopneumonie	6	4 (3 Frühgeborene, 1 Mon- goloides)
Aspirationspneumonie	6	3 (schwere Atrophie, 1 Fruchtwasseraspiration bei Frühgeborenen, 1 Blutaspiration bei Neu- geborenem)
Masernpneumonie		1 (7. Tag +, hochgradige Ver- änderung der Lungen)
Pertussispneumonie		1 (20. Tag + --Frühgeborenes, nekrotische Pneumonie mit Atelektasen, Neben- nierenrindennekrose, Herzmuskeldegeneration, Leberverfettung)
Grippepneumonie	3	1 (23. Tag +, eitrige Bron- chitis beiderseits, nur einzelne pneumonische Herde)
Chronische Pneumonie		7 (4 angeborene Bronchiek- tasen, 2 chronische Des- quamativpneumonien, 1 angeborene Wabenlunge)
Plasmazelluläre inter- stitielle Pneumonie		18
Primär abscedierende Pneumonie	15	34
Sekundär abscedierende Pneumonie		6
Ergußpneumonie	1	

an den Kindern der Gruppe 1 und 2 starben 108, davon 31 in den ersten 48 Stunden. Am höchsten liegt die Letalität nach 48 Stunden bei den primär abscedierenden und den plasmazellulären interstitiellen Pneumonien. Bei unkomplizierten Pneumonien kam ein Tod durch eine pneumonische Erkrankung nach längerer Behandlung praktisch nur vor, wenn sie resistenzschwache Körper betraf (Neugeborene, Frühgeborene, Mongoloide, atrophische Kinder). Die Letalität an unkomplizierten pneumonischen Prozessen bei sonst vollkommen gesunden Kindern beläuft sich in der Klinik auf 1,5 % (gereinigt nach 48 Stunden auf nahezu 1 %).

Tab. 52 (Seite 102) gibt einen zusammenfassenden Überblick über die Todesfälle an Pneumonie (nach Haupt- und Nebendiagnose aufgeschlüsselt) für die einzelnen Pneumonieformen, getrennt für die Kinder des 1. und des 2. bis 14. Lebensjahres.

Besonders bemerkenswert ist, daß die Pneumoniepatienten gegen Ende unserer Untersuchungsperiode viel seltener gestorben sind als vor 10 Jahren.

Betrachten wir die Todesfälle im 1. Lebensjahr, die ja den größten Teil ausmachen, so beträgt die gereinigte Letalität bei den unkomplizierten und komplizierten Pneumonien zusammen in den Jahren 1953 bis 1957 15,9 % (von 567 Patienten sind 90 gestorben) und in den Jahren 1958 bis 1962 8,8 % (von 545 Patienten starben 48). Noch deutlicher zeigt sich die Abnahme der Letalität, wenn wir nur die Jahre 1953 + 1954 und 1961 + 1962 vergleichen; 1953 und 1954 lag die Sterblichkeit im 1. Lebensjahr bei 16,5 %, 1961 und 1962 betrug sie nur 7,8 %.

Tab. 52: Tod durch Pneumonie:

Tod durch Pneumonie	allein	als ein- zige Todes- ursache	neben an- deren Haupt- diagnosen	als Neben- diagnose
Diffuse Bronche- pneumonien + 56: (47/9) 42 Sektionsberichte	4/	5/1	26/5	12/3
Aspirationspneumonien + 38: (37/1) 27 Sektionsberichte	2/	6/1	17/	12/
Masernpneumonien + 3: (0/3) 2 Sektionsberichte	/1		/2	
Pertussispneumonien + 2: (2/0) 2 Sektionsberichte		/1	1/	
Grippepneumonien + 13: (9/4) 8 Sektionsberichte	1/	3/	4/4	1/
Chronische Pneumonien + 11: (7/4) 10 Sektionsberichte		5/2	2/1	/1
Plasmazelluläre interstitielle Pneumonien + 20: (20/0) 14 Sektionsberichte	13/	5/	2/	
Sonderformen + 9: (5/4)		1/1	1/2	/1
Primär abscedierende Pneumonien + 59: (56/3) 40 Sektionsberichte	22/1	24/2	9/	1/
Sekundär abscedie- rende Pneumonien + 10: (9/1) 6 Sektionsberichte	3/	3/	2/1	1/
Ergußpneumonien + 3: (2/1) 3 Sektionsberichte		1/		1/1
224 Todesfälle	45/2	54/1	67/15	28/6

194 im 1. Lebensjahr

20 später

163 Sektionsberichte

alt.: 1. Lj. / 2.-14. Lj.

b) Spezielle Fragen.

haben uns nur Gedanken gemacht, wieso es zu diesem außerordentlichen Verlauf der Pneumoniesterblichkeit gekommen ist. Im Interesse der Brauchbarkeit möchten wir die Letalität an unkomplizierten Pneumonien und an komplizierter Pneumonie getrennt darstellen, um die Frühgeborenensterblichkeit bei pneumonischen Infektionen zu untersuchen, die Beziehung "Rachitis und Pneumonie" und schließlich einen Blick auf unsere Pneumoniepatienten aus unsauberen und schlechten Pflegeverhältnissen werfen.

1. Die unkomplizierten Pneumonien. Der Tod durch eine unkomplizierte Pneumonie tritt mit Ausnahme bei der plasmazellulären interstitiellen Pneumonie nur noch selten auf, meistens in den ersten 48 Stunden nach Klinikaufnahme; die Kinder werden schon lebend eingeliefert; nur durch die moderne Herz- und Kreislauftherapie können sie noch einige Stunden am Leben gehalten werden; diese raschen tödlichen Verläufe ließen sich in der Kürze der Zeit mit den verfügbaren Mitteln der Klinik nicht vermeiden. Todesfälle unter 48 Stunden nach Klinikaufnahme finden wir bei vorgeschädigten und rezistenzgeschwächten Kindern; Todesfälle bei vorerkrankten Kindern sind dann eine Ausnahme (unter 1%).

2. Die komplizierten Pneumonien. Bei den komplizierten Pneumonien liegt die Letalität noch sehr hoch, besonders bei der primär abscedierenden Pneumonie des Säuglings.

Primär abscedierende Pneumonie tritt häufiger unter Kindern auf; errechneten die Letalität bei Klinikinfizierten mit 36 % (von 136).

Dieser Wert entspricht etwa der Letalitätsquote der in Kliniken und Heimen infizierten plasmazellulären interstitiellen Pneumonien.

Überfälle der primär abscedierenden Pneumonien und der plasmazellulären interstitiellen Pneumonien (mehr als ein Viertel der Gesamttodeszahl aller Pneumonien) traten nach Klinikinfektionen mit hochpathogenen Keimen auf; sie beziehen sich auf nur 196 erkrankte Kinder (7,9 % des gesamten Krankengutes).

Mit Einführung der UV - Luftentkeimung in der Kinderklinik gingen die interkurrenten Infektionen mit hochpathogenen Keimen erheblich zurück. Seit 1960 konnten wir in der Universitäts - Kinderklinik Mainz keinen interkurrent infizierten Fall von primär abscedierender Pneumonie und plasmazellulärer interstitieller Pneumonie mehr verzeichnen. Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie wurde in den beiden Jahren 1961 und 1962 nur noch einmal eingewiesen.

Für die Entbindungskliniken läßt sich nicht ein ähnliches Fortschrittszeugnis wie für die Kinderkliniken aufstellen. Sie sind häufig noch Infektionsort schwerer Staphylokokkenpneumonie und -sepsis. Die Forderung an diese Kliniken, eine bessere Entkeimung der Häuser durchzuführen, muß als dringlichst angesehen werden. (Auf das Konto einer mangelnden Entkeimung in den Entbindungskliniken kommt sicher der größte Teil der pneumonischen Infektionen bei gesunden Neugeborenen, 30 von 57).

3. Die Frühgeborenensterblichkeit bei pneumonischen Infektionen ist erheblich. Von 65 an Pneumonie erkrankten Frühgeborenen starben 31; bei fast allen Frühgeborenen konnte die Erkrankung auf eine interkurrente Infektion zurückgeführt werden, die zum Teil erst nach der Entlassung aus der erstbehandelnden Klinik in Erscheinung trat. Viele Frühgeborene wurden von verschiedenen Entbindungsanstalten direkt in die Kinderklinik überwiesen, nachdem sie dort mehr oder weniger lange stationär betreut worden waren.

Bei Einbeziehung der Neugeborenen ergibt sich folgendes Bild: Von 122 an Pneumonie erkrankten Frühgeborenen und Neugeborenen starben 63 (nach 48 Stunden noch 34). Eine Gegenüberstellung der Letalität von Früh- und Neugeborenen in den Jahren 1953 + 1954 und 1961 + 1962 ergibt folgendes:

Tab. 53:	Frühgeborene und Neugeborene mit Pneumonie	Davon gestorben insgesamt	(Davon gestorben nach 48 Stunden)
1953 + 1954	12	5	(3)
1961 + 1962	28	16	(7)

Sowohl die Erkrankungszahl als auch die Letalität von Neugeborenen und Frühgeborenen haben von 1953 bis 1962, was die Pneumonien anbetrifft, zugenommen.

4. Rachitis und Pneumonie. Viel diskutiert wird die Frage, ob Rachitis als begünstigender Faktor für das Entstehen einer Pneumonie. In unserem Krankengut fiel die erheblich niedrigere Sterblichkeitsziffer der an Rachitis erkrankten Kinder gegenüber den nicht an Rachitis erkrankten auf.

Lebensjahr:

Nicht an florider Rachitis Erkrankte		An florider Rachitis Erkrankte	
Insgesamt	davon gestorben	Insgesamt	davon gestorben
1085	189	93	5

Dieses bestätigt die Annahme vieler Autoren (zum Beispiel DÜRK), daß Kinder mit Rachitis erheblich öfter an pneumonischen Komplikationen einer Bronchitis oder eines Infektes der oberen Luftwege erkranken als nicht rachitische Kinder, daß diese verkehrten pneumonischen Prozesse zum Teil dann aber nur leichterem Charakter sind.

5. Ein besonderes Kapital stellt die Gruppe der in die Klinik eingelieferten Kinder aus unsauberen und schlechten Pflegeverhältnissen dar.

Es ist unbedingt notwendig, sofort Nachforschungen anzustellen, warum diese Kinder so verwahrlost sind. Und zwar sollten die häuslichen Verhältnisse möglichst vor Entlassung des Kindes überprüft werden, da ja diskutiert werden muß, ob man das Kind wieder den Eltern überlassen kann oder ob eine nachgehende Fürsorge einzusetzen wäre.

Als Beispiel sei ein 2 1/2 Jahre altes Kind angeführt, das in schwerem atrophischem, vollkommen verwahrlostem Zustand von Vater zur Klinik gebracht wurde. Dieser konnte nicht angeben, ob das Kind schon Wochen oder erst einige Tage krank gewesen sei, ob es Fieber gehabt habe. Ein Arzt war niemals geholt worden. Bei näherer Untersuchung wurde eine Bronchopneumonie diagnostiziert mit diffus-fleckig-streifig durchsetzten Lungenfeldern, am 5. Tag trat eine Atelektase des linken Oberlappens auf. Das Kind wies eine schwere floride Rachitis mit Deformitäten des Skeletts neben zahlreichen Grünholzfrakturen auf. Es war von Ascariden und Oxyuren befallen. Trotz Therapie mit Herz- und Kreislauf-

mitteln, Sauerstoff, Supracillin und Hostacyclin in gleichzeitiger Gabe und Nebacetin-Tacholiquinspray über 7 Tage, neben physikalischer Therapie und hohen Dosen von Vigantol starb das Kind am 7.Tag. Bei der Sektion wurde eine schwere Rachitis diagnostiziert, die Lungen wiesen partielle Dystelektasen auf, eitrige Bronchitis, Peribronchitis und katarrhalisch-pneumonisch veränderte Bezirke. Gegen die Eltern des Kindes wurde Klage eingereicht, zumal ein Bruder mit gleichen Erscheinungen bei uns behandelt werden mußte.

2.) Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, den heutigen Stand der Pneumoniefrage im Kindesalter darzustellen. Es wurde das gesamte Krankengut der Universitäts-Kinderklinik Mainz, das im Laufe eines Jahrzehntes anfiel (1.1.1953 bis 31.12.1962), insgesamt 27 448 Krankenblätter, ausgewertet. Davon waren bei 2484 Kindern eine Pneumonie diagnostiziert worden; bei Kindern, die mehrfach mit Pneumonie bei uns stationär behandelt wurden, haben wir jede Erkrankung gesondert aufgeführt.

Die Verteilung der verschiedenen Pneumonieformen. Den breitesten Raum in unserem Krankengut nehmen die diffusen multifokalen Bronchopneumonien (955) ein. Es folgen die Viruspneumonien (234). Die drittgrößte Gruppe bilden die primär abscedierenden Pneumonien (182). Die angegebene Zahl der Viruspneumonien entspricht nur den diagnostizierten Fällen; ein erheblicher Teil von Pneumonien primärer viraler Genese zeigt durch sekundäre bakterielle Infektion das normale Bild einer unspezifischen bakteriellen bedingten Pneumonie.

Die Frequenz der Pneumonieformen (1953 bis 1962). Seit 1953 fällt der prozentuale Anteil der Pneumonien am Gesamtkrankengut ständig ab.

Im Jahre 1957 und 1958, zur Zeit der Influenza - A - Epidemie, zeigten die Pneumonien einen vorübergehenden starken Anstieg. Dieser Anstieg betrifft nur die Bronchopneumonien. Sicher sind aber in der Zahl der Bronchopneumonien Viruspneumonien einbegriffen. Vielleicht ist eine nachfolgende Superinfektion Ursache für die Ausprägung der Röntgenbefunde.

Die Frequenz der plasmazellulären interstitiellen Pneumonie hat in den letzten 10 Jahren abgenommen (1961 + 1962 nur 1 Fall).

Die jahreszeitliche Verteilung der Pneumonieformen. Die Pneumonie ist eine Saisonkrankheit. Die Zahl der pneumoniekranken Säuglinge zeigt einen Gipfel im Januar und ein Minimum im August und September. Bei den älteren Kindern verläuft die Frequenzkurve der Pneumonien in den einzelnen Monaten zweigipflig mit je einem Wintergipfel und einem Frühjahrsgipfel.

Chronische Pneumonien, Aspirationspneumonien und plasmazelluläre interstitielle Pneumonien kommen über das gesamte Jahr verteilt ohne gesetzmäßige Schwerpunkte vor.

Während die Bronchopneumonien besonders häufig im Januar auftreten, weisen die unifokalen Pneumonien einen Frühjahrsgipfel auf. Durch den erheblich höheren Prozentsatz an Segment- und Lobärpneumonien bei de RUDDER und in der Kölner Statistik fällt bei diesen das Maximum in der Frequenz der Pneumonien in die Frühjahrsmonate.

Die Grippepneumonien weisen keine jahreszeitliche Gebundenheit auf. Zahlenmäßig werden sie in den Frühjahrs- und Herbstmonaten gehäuft diagnostiziert. Das darf nicht zu voreiligen Schlüssen führen. Sie kommen im Winter wohl ebenso häufig vor, sind aber dann meist sekundär bakteriell überlagert; das zeigt der Wintergipfel der Bronchopneumonien 1957 + 1958 zur Zeit der Influenza-A - Epidemie.

Die Altersverteilung. Für die 10 Jahre insgesamt beträgt der Prozentsatz der pneumoniekranken Säuglinge 47 %; seit 1955 beträgt ihr Anteil 50 %.

Diffuse Bronchopneumonien überwiegen in jedem Lebensabschnitt, nur bei Neugeborenen werden sie von den Aspirationspneumonien übertroffen. Primär abscedierende Pneumonien kommen am häufigsten im 1. Lebenshalbjahr vor, ebenso plasmazelluläre interstitielle Pneumonien, die später kaum noch auftreten. Mit zunehmendem Lebensalter schieben sich Segment-, Lobär- und Viruspneumonien in den Vordergrund.

Die Letalität. Wir errechneten in unserem Krankengut eine Gesamtlethalität von 9 %. Im 1. Lebensjahr starben 20 %; vom 10. Lebensmonat lag die Sterblichkeit unter 5 %. 34 % aller Todesfälle traten innerhalb der ersten 48 Stunden auf, 1962 waren es sogar 50%. Somit betrug die gereinigte Letalität in den 10 Jahren nach 48 Stunden 6,4 %, 1962 sogar nur 4,5 %.

Unter den Pneumonieformen scheint die Aspirationspneumonie die höchste Letalität mit 45 % zu haben (55 % bei Neugeborenen und Frühgeborenen). Die primär abscedierende und die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie führen bei jedem 3. Kind zum Exitus (32 bzw. 31 %).

Die Letalität hat von 1953 bis 1962 ganz entscheidend abgenommen; für die Jahre 1953 und 1954 betrug sie im 1. Lebensjahr 16,5 %, während 1961 und 1962 nur 7,8 % der Säuglinge an Pneumonie starben.

Nur 108 von 224 Todesfällen sind auf eine Pneumonie allein zurückzuführen, bei den übrigen 116 Todesfällen lagen neben der Pneumonie andere schwerwiegende Erkrankungen vor, sodaß in diesen Fällen die Pneumonie nicht die allein zu Tode führende Erkrankung war (in 34 Fällen mußte die Pneumonie sogar als abso-
luter Nebebefund betrachtet werden). Es verstarben somit an einer Pneumonie allein 108 von 2368 Erkrankten, d.h. 4,56 % im 1. Lebensjahr 99 von 1083, d.h. 9,14 % - im 2. - 14. Lebensjahr 9 von 1285, d.h. 0,73 %).

Die Frequenz der Pneumonien bei Jungen und Mädchen. Jungen erkranken häufiger als Mädchen an Pneumonien. Die Letalität an Pneumonie liegt bei Jungen höher als bei Mädchen. Bringen wir die Viruspneumonien in Abzug, so errechnen wir eine unterschiedliche Sterblichkeit von 10,2 % bei Jungen und 8,6 % bei Mädchen.

Das Röntgenbild der Pneumonien. In unserem Krankengut können wir die verschiedenartige Manifestation der Pneumonie in den Lungen in Abhängigkeit von der Reife des Abwehrverhaltens mit zunehmendem Lebensalter feststellen. Im Säuglingsalter tritt die Bronchopneumonie in Form von diffus disseminierten, dystelektatischen, miliaren oder paravertebral-hypostatischen Pneumonien auf. Bei älteren Säuglingen finden wir hauptsächlich konzentriert konfluierende multifokale Bronchopneumonien. Großflächig konfluierende Bronchopneumonien kommen in jedem Lebensalter vor, besonders bei geschwächten Kindern und bei dystrophen jungen Säuglingen. Die diffusen Bronchopneumonien fallen von 90 % im 1. Lebensjahr auf 16 % im Schulkindalter ab. Demgegenüber steigen die reiferen Pneumonieformen (unifokale Bronchopneumonien, Segment- und Lobärpneumonien) von 10 % im 1. Lebensjahr auf insgesamt 84 % im Schulkindalter an; bei Schulkindern betragen die Lobärpneumonien 25 % der unspezifischen Pneumonieformen.

Bei den Segmentpneumonien wird am häufigsten das posteriore Segment des rechten Oberlappens befallen (bei einem Drittel der Segmentpneumonien). An zweiter Stelle steht das linke posterio-basale Unterlappensegment.

Bei Masern- und Pertussuspneumonien, die hauptsächlich nach dem 1. Lebensjahr auftreten, sind unifokale Formen eine Seltenheit; hier beherrschen primitive Formen das Bild.

Die Lappelpneumonie kann als unifokale Eintrübung, als multifokale Trübung, als wolkige hilifugale Trübung, zum Teil mit perihilärer verwaschener Zeichnung und einzelnen abgrenzbaren Herden in Erscheinung treten; eine seltenere Form ist die sogenannte miliare Grippepneumonie.

Die Klinikeinweisung erfolgte hauptsächlich auf Grund des Allgemeinzustandes und nach Perkussion und Auskultation. 63% der Pneumonien wurden auf diese Weise diagnostiziert, also ohne vorausgehende Röntgenuntersuchung. Bei 22 % wurde sogar die spezielle Pneumonieform richtig erkannt. 29 % der als "Pneumonie" eingewiesenen Kinder hatten keine Pneumonie. Anamnestisch kamen auch unter der Verdachtsdiagnose "Appendicitis" oder "Meningitis" Kinder mit Lungenentzündung in unsere Klinik.

Das klinische Bild. 62 % unserer Patienten im 1. Lebensjahr wiesen Störungen der Atmung auf, die auf das Vorliegen einer Pneumonie hindeuteten. Ab dem 3. Lebensjahr waren solche Erscheinungen seltener (weniger als 10 %). Hierbei zeigten 82 % keine beschleunigte Atmung, während im 1. Lebensjahr 64 % eine Atmungsbeschleunigung aufwiesen. Pulsbeschleunigungen traten bei Säuglingen wie auch bei älteren Kindern auf. Bei komplizierter Pneumonien waren gegenüber den unkomplizierten in beiden Altersstufen Puls- und Atembeschleunigungen signifikant vermehrt. 44 % der Säuglinge wiesen kein Fieber auf, bei älteren Kindern waren es 22 %. Bei unifokalen Pneumonien trat gegenüber Bronchopneumonien viel häufiger hohes Fieber auf. In der Länge der Fieberdauer ergaben sich zwischen den Lebensaltern keine Unterschiede. Senkungsbeschleunigungen fanden wir häufiger bei älteren Kindern als bei Säuglingen.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes zeigte eine Abhängigkeit von der Art des pneumonischen Prozesses. Unifokale Pneumonien wiesen in 4/5 der Fälle, diffuse Bronchopneumonien zu 2/3 eine Behandlungszeit von weniger als 20 Tagen auf. Die Behandlungszeit hat von 1953 bis 1962 nicht abgenommen; es konnten 1962 aber erheblich mehr Kinder als in den vorhergehenden Jahren vollkommen geheilt entlassen werden.

Gesonderte Betrachtung einiger wichtiger Pneumonieformen.

Die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie wurde als eine epidemisch in Heimen und Kliniken auftretende hochinfektiöse Erkrankung der jungen Säuglinge identifiziert. Sie zeigt eine Inkubationszeit von bis zu 7 Wochen; es erweckt den Anschein, als ob die Länge der Inkubationszeit einen Einfluß auf die Schwere des Krankheitsablaufs hat: je später die Pneumonie nach dem angenommenen Infektionstermin in Erscheinung tritt, desto eher verläuft sie abortiv. Obwohl die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie unter sämtlichen Pneumonien nur 4 mal vertreten ist, waren etwa 10 % der Sterbefälle im 1. Lebensjahr auf diese Sonderform zurückzuführen.

Die primär abscedierende Pneumonie ist wie die plasmazelluläre interstitielle Pneumonie eine Hospitalisationskrankheit. Im Anfangsstadium bestehen im Röntgenbild bedeutende Schwierigkeiten als diagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Bronchopneumonie; der klinische Aspekt gibt im allgemeinen Aufschluß. Bedeutende Erfolge haben wir in unserer Klinik erzielt bei der Bekämpfung des Hospitalismus. Während wir in den Jahren 1953 bis 1959 noch 20 interkurrent auftretende plasmazelluläre interstitielle Pneumonien und 11 interkurrent auftretende primär abscedierende Pneumonien verzeichnen mußten, wurde in den Jahren 1960 bis 1962 keine interkurrente Erkrankung an plasmazellulärer interstitieller Pneumonie und primär abscedierender Pneumonie mehr registriert.

Die Therapie der Pneumonien. Neben der antibiotischen Therapie nimmt die allgemeine symptomatische und physikalische Therapie einen breiten Raum ein. Mit den modernen Herz- und Kreislaufmitteln gelingt es, einen großen Teil der schwerkranken Kinder über das bedrohliche Stadium der Herz- und Kreislaufdekomposition hinwegzubringen. Mittlerweile gibt die moderne Chemotherapie durch Vernichtung der pathogenen Erreger dem Körper die Zeit, die oft deletäre bakterielle Infektion zu überwinden.

Unkomplizierte Pneumonien wurden am häufigsten mit Tetracyclinen behandelt; 68 % der Patienten konnten vor Ablauf von 20 Tagen entlassen werden. Am zweithäufigsten wurde Supracil (Ampicillin + Streptomycin) appliziert; dieses sprach nur in einem Teil der Fälle an; oft wurde umgesetzt auf Tetracyclin. In 10 %

cillin wurde 1953 noch häufig allein gegeben, 1962 hingegen nicht mehr wegen der Resistenzentwicklung. Eine Anbehandlung mit Antibiotika für einige Tage und Fortsetzung der Therapie mit Sulfonamiden führte häufig zu Recidiven. Eine Kombinationsbehandlung von Antibiotika mit Sulfonamiden zeigte keine besseren Ergebnisse; ebenso wurden bei Kombinationen mehrerer Antibiotika keine überdurchschnittlichen Erfolge erzielt.

1953, als bei 79 % der Patienten Antibiotika über weniger als 8 Tage verabreicht wurden, sind häufig Recidive verzeichnet. Deshalb wurde die Applikationszeit erhöht. 1962 bekamen nur 18 % Antibiotika über weniger als 8 Tage.

Die komplizierten Pneumonien wurden 1953 mit Penicillin, Supracillin und Tetracyclin in verschiedener Kombination behandelt; außerdem wurde sehr häufig Erythromycin gegeben. 1962 traten die halbsynthetischen Penicilline in den Vordergrund.

Gerade auch bei den komplizierten Pneumonien stellte sich im Laufe der Jahre die Notwendigkeit einer längeren Applikationszeit der Antibiotika heraus. So wurden 1953 nur 9 %, 1962 hingegen 90 % der Kinder länger als 20 Tage mit Antibiotika behandelt.

Wir haben den Eindruck, daß unkomplizierte Pneumonien am ehesten auf eine sofort eingeleitete Tetracyclintherapie ansprechen. Für komplizierte Pneumonien zeigten 1962 die halbsynthetischen Penicilline den günstigsten Effekt, obwohl auch diesen gegenüber schon resistente Keime festgestellt werden konnten. Wichtig erscheint uns vor allem, die Dauer der antibiotischen Behandlung nicht zu kurz zu bemessen: bei unkomplizierten Pneumonien mindestens 8 bis 10 Tage lang, bei komplizierten Pneumonien über 20 Tage auch bei frühzeitigem Fieberabfall.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- A u g u s t i n, V. und L. B i n d e r: Segmentale Röntgen-
schatten bei Pertussis, Mschr. Kinderhk. 103,
409 (1955)
- B a c h m a n n, K.D.: Zur Systematik der kindlichen Pneumonien,
Mschr. Kinderhk. 108, 91 (1960)
- B e r n s t e i n, J. und J. W a n g: Die Pathologie der Neuge-
borenenpneumonie (Detroit), Amer. J. Child.
101, 350 - 363 (1961)
- B i h l, U.: Der Wandel im klinischen Verlauf beim Lungen-
absceß verschiedener Genese unter moderner und
konservativer Therapie in den letzten 15 Jah-
ren, Tübingen, Med. F., Diss. 1961
- B o m m e r, W.: Pneumocystis carinii in interstitial plasmacell
pneumonia. Studies of the organism. Amer. J.
Dis. Child 102, 375 - 379 (1961)
- B r a u n, O.: Über das Vorkommen von Desquamativpneumonien
bei plötzlichem Tod im Säuglingsalter. Wien.
klin. Wschr. 1961: 817 - 820
- B u j a k, W.: Neue Ansichten über die Pathogenese der Lungen-
erkrankungen (Krakau), Zbl. Kinderhk. 47, 102
(1953)
- C a m p b e l l, J.A., D. G a s t i n a u und F. V e l i o s:
Röntgenstudien bei der eitrigen Pneumonie von
Säuglingen und Kindern, J. Amer. Med. Ass. 154,
468 - 472 (1954)
- C l a u s n i t z e r, W.: Röntgenatlas der entzündlichen Lun-
genkrankheiten und ihrer Differentialdiagnose
im Kindesalter, Thieme (1961)
- C o c c h i, U.: Einführung in die Röntgendiagnostik, Thieme
(1959)
- C o o k, C.D., H. B a r r i e und E. A v e r y: Respiration and
respiratory problems of the Newborn infant,
Advances in Paediatrics. Band XI, 7 - 80
(1960)

- D i d z h i o n i s**, A.J.: Der Verlauf frühkindlicher Pneumonien in Abhängigkeit von der simultanen Belegung des Krankenhauses, Zbl. Kinderhk. 68, 304 (1959)
- D i e t e l**, V. und H. **R i c h t e r**: Der Wert der Saugdrainage bei der Behandlung abscedierender Staphylokokkenpneumonien im Säuglingsalter, Zschr. ärztl. Fortbild. 55, 740 - 741 (1961)
- D o b i a s**, G., T.**B a l l o**, J.**K e m e n y v a v i**: Ätiologie und Klinik der Staphylokokkentoxikose im Säuglingsalter, Zschr. Immun. forsch. 122, 114 - 133 (1961)
- D o m b r o w a k a j a**, J.F.: Die Behandlung der Pneumonie bei Kleinkindern, Zbl. Kinderhk. 56, 322 (1956), *Pediatrica. Dtsch. Ausgabe* 2, 3 - 12 (1954)
- D ü r k**, D.: Klinische Probleme der Pneumonien im Säuglings- und Kindesalter, Med. F., Diss. (1961) Köln
- E b e l**, D.: Das Röntgenbild der Keuchhustenlunge im Säuglingsalter, Zschr. Kinderhk. 86, 223 - 246 (1961)
- E n g e l**, S.: Über Kinderpneumonien, Dtsch.med.Wschr. 1961: 1216 - 1217, Bild 1225
Die Pathogenese der croupösen Pneumonie, Mschr. Kinderhk. 41, 195 (1928)
- E n g e l**, S. und K. **S a m s o n** in St.Engel und L.Schall, Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter, Thieme (1933)
The Child's Lung, E. Arnold & Co. (1947)
Die Lunge des Kindes, Thieme (1950)
Zur Lokalisation der lobären Pneumonie im Kindesalter, Schweiz. Med. Wschr. 1952, 403
- E r d m a n n**, G.: Bronchialasthma im Kindesalter, Med. Welt, 45, 2397 - 2398 und 2401 - 2405 (1962)
Allergieprobleme im Kindesalter, J.Ambrosius Barth (1961)
Die Behandlung der Pneumonien im Kindesalter, im Druck: Therapie der Gegenwart 1966

- ricsson, H.: Rational use of Antibiotics in Hospitals
Stockholm, Sweden (1960), Scand. J. Clin.
Laborat. Invest. Vol. 12 Supplement 50 (1960)
- sser, C. und F. Hilgert: Zur Frage: Thymus, Atelek-
tase oder mediastinaler Erguß, Fortschritte
auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der
Nuklearmedizin, Sonderdruck aus "Fortschritte
auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der
Nuklearmedizin" 84,1 (1956)
- amiconi, G. und A. Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie,
Schwabe (1958), 5. Auflage
- eer, E. und H. Kleinschmidt: Lehrbuch der Kin-
derheilkunde, Gustav Fischer (1960), 20. Auflage
- einberg, J.B., R.G. Lester, B.S. Burke: Inter-
stitielle Pneumonie (plasmazelluläre), Radio-
loge 76, 594 - 600 (1961)
- irkelestein, H.: Säuglingskrankheiten, Elsevier,
Amsterdam 1938: 624
- raenkell, A.: Spezielle Pathologie und Therapie der Lun-
genkrankheiten, Berlin - Wien (1904)
- riederiszick, F.K.: Verhütung von Hausinfektionen
durch Ultraviolettbestrahlung, Mschr. Kinderhk.
100, 468 - 472 (1952)
- Neue Erfahrungen mit der UV-Luftentkeimung in
der Kinderklinik, Strahlentherapie 95, Heft 3
(1954), Urban und Schwarzenberg
- Erfahrungen der Luftentkeimung in der Kinder-
klinik, Strahlentherapie 88, Heft 3/4 (1952)
- Benetzungsmittel in der Behandlung von Erkrank-
ungen der Atemwege bei Kindern, Med. Klin. 2,
96 - 99 (1957)
- Der Infektionshospitalismus aus der Sicht des
Kinderklinikers, Fachzshr.: Der Krankenhaus-
arzt, Jahrgang 32, Heft 1 (1959), Sonderdruck

- F r i e d e r i s z i c k, F.K. und D o r n e r: Beiträge zur Penicillindosierung im Kindesalter, Sonderdruck aus Med.Klin. 27 (1951)
- F r i e d e r i s z i c k, F.K. und S c h ü c k: Klinische Erfahrungen mit dem neuen staphylokokkenwirksamen Antibiotikum Novobiocin unter besonderer Berücksichtigung der abscedierenden Pneumonien, Med.Klin. 28, 1229 - 1232 (1957)
- F r ö h l i c h, D.W.: Forschungsstatistik, H. Bouvier und Co., (1959)
- G e f f e r t h, K.: Röntgendiagnostik der Säuglingspneumonien. Verlag der Ungarischen Akademie der Wissenschaften (1962)
- G l e i s s, J.: Die interstitielle plasmazelluläre Pneumonie der frühgeborenen und dystrophen Säuglinge, Kinderärztl. Praxis 1956: Heft 4, 159
- G ö t z, O.: Die Ätiologie der interstitiellen sogenannten plasmazellulären Pneumonie des jungen Säuglings, München, Med.F., Habil.-Schr. 1959
- G r e m m e l, H. und H.E. G r e w e: Lungencysten im Kindesalter. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose und Therapie. Med.Klin. 56, 1546 - 1548 und 1553 (1961)
- G r o s s e r, R.: Über Pneumonien und Pneumokokkenenerkrankungen im Säuglingsalter, Mschr. Kinderhk. 39, 40 - 63 (1928)
- Beitrag zur Pathogenese der croupösen Pneumonie, Zschr. Kinderhk. 50, 55 (1931)
- G s e l l, O.: Antibiotica et Chemotherapia, Verlag S. Karger, 1963
- Die primäre Viruspneumonie, Regensb. Jb. ärztl. Fortb. 2, 454 - 465 (1952)
- H a a s, J.U.L.: Antibiotics and Sulphonamides in Pediatrics, Oxford medical Publication, 1962

- Hadjuk, A.: Beitrag zur Pathogenese der Pneumocystenpneumonie, Zbl. Kinderhk. 78, 275 (1961)
- Bemerkungen zum Initialstadium der plasmazellulären Pneumonie (interstitiellen Pneumocystenpneumonie), Zbl. Kinderhk. 78, 274 (1961)
- Hallut, R. und A. Lambrechts: Le traitement des broncho-pneumonies de l'enfant par pénicilline et sulfamidés, Acta paediatr. Belg. 11, 169 - 176 (1957)
- Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, Springer (1960)
24./25. Auflage
- Hartung, G.: Segmentale Röntgenshatten bei kindlichen Lungenerkrankungen, Vortrag auf dem VIII. Internat. Pädiaterkongress Kopenhagen 22. Juli 1956
- Hausmann, E. und R. Soys: Röntgenveränderungen der kindlichen Lunge bei Pertussis unter Berücksichtigung der Klinik. Kinderärztl. Praxis 21, 14 (1953)
- Hegglin, R.: Virus-pneumonien, Dtsch. med. J. 1954: 289 - 292
- Hilgert, F.: Darstellung segmentaler Verschattungen der Lunge im Kindesalter, Mschr. Kinderhk. 102, 515 - 519 (1954)
- Hövels, O.: Zur Bedeutung der Lungensegmente für die Lokalisation von Pneumonien im Kindesalter, Arch. Kinderhk. 150, 250 (1955)
- Hoffer, E.: Bronchopulmonale Grippekomplikationen, Ärztl. Forschg., 12, I/180 - I/189 (1958)
- Hoffmann, E.: Das Empyem im Kindesalter, Thorax 16, 128 - 137 (1961)
- Hoffmann, H.U.: Über die Eigenart von Staphylokokkeninfektionen im Säuglings- und Kindesalter, Zschr. ärztl. Fortbild. 50, 751 - 753 (1956)

- Mo u s t e k, J.: Chronische und spezifische Lungenerkrankungen beim Kind, Zbl. Kinderhk. 78, 79 (1961)
(Pädiaterkongress Prag)
- N v a d y, G., E. D u x und M. I l l y e s: Untersuchung über die Phagozytosebereitschaft von an inter =
stitieller Pneumonie erkrankten Säuglingen,
Zschr. Kinderhk. 85, 378 - 386 (1961)
- J a k u b o w s k i, A.: Pneumonie bei Kindern, Zbl. Kinderhk. 48, 68 (1954)
- J i r o v e c, O.: Das Problem der Pneumocystis-Pneumonien vom parasitologischen Standpunkte, Mschr. Kinderhk. 108, 3, 136 - 141 (1960)
- J o p p i c h, G.: Besonderheiten der Pneumonien im Säuglingsalter, Praxis Bern 50, 643 - 646 (1961)
- u n g, G.: Über die Verhütung von Hausinfektionen in Kleinkindersälen durch UV-Bestrahlung und Zwischenwände, Kinderärztl. Praxis, 22, 118 - 121 (1954)
- K a n o f, A., B. E p s t e i n, B. K r a m e r, I. M a u s s: Staphylokokkenempyem und -pneumonie, Pediatrics 11, 385 - 392 (Brooklyn 1952)
- K a p a l i n, V.: Über die heutige Stellung der Schulhygiene in der Tschechoslowakei, Zschr. ärztl. Fortbild. 50, 19 - 26 (1956)
- K a r l b e r g, P.: in F. Linneweh: Die physiologische Entwicklung des Kindes, Springer 1959: 85
- K e l l e r, P.: Über die Säuglingspneumonieformen im Röntgenbild, Fortschr. Röntgenstr. 77, 684 - 690 (1952)
- K e l l e r, W. und A. W i s k o t t: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Georg Thieme 1961, 1. Auflage
- K e l l e r, W.: Zur Pathogenese der akuten läbären sogenannten croupösen Pneumonie, Zschr. Kinderhk. 66, 581 (1949)

- K i r c h e r, W. und H. M e s s n e r:** Zur Lokalisation der segmentar begrenzten Pneumonie im Kindesalter, *Neue österr. Zschr. Kinderhk.* 3, 295 (1958)
- K l i n t, F.:** Keuchhustenlunge im Röntgenbild. Befunde bei 319 keuchhustenkranken Kindern, *Zschr. Kinderhk.* 85, 633 - 652 (1961)
- K o r b, L.:** Welche Bedeutung haben die Pneumokokken heute? Leipzig, Med. F., Diss. 1962
- K o r z y b s k i, T. und W. K o r y l o w i c z:** Antibiotika, Gustav Fischer, 1961
- K ö t t g e n, U.:** Infektiöse Hospitalisationsschäden im Kindesalter und die Möglichkeiten ihrer Bekämpfung, *Med. Klin.* 47, 1729 - 1731 (1953)
- Abscedierende Pneumonien bei Säuglingen, *Med. Gesellsch. Mainz*, Sitzung 13. Nov. 1953
- Bekämpfung des Hospitalismus, *Gesundheitsfürsorge*, 3: 153 - 158 (1953)
- Atelektasen bei Kindern, *Dtsch. Med. Wschr.* 1958: 239 - 243 / 259
- Neue Wege der medikamentösen Therapie in der Kinderärztlichen Praxis, *Kinderärztl. Praxis*, 4: 437 - 445 (1961)
- K ö t t g e n, U. und B. G r o s s e - P e r d e k a m p:** Zur Behandlung kindlicher Bronchopneumonien, *Dtsch. Med. Wschr.* 1952: 701 - 704
- K r e p l e r, P.:** Erfahrungen der antibiotischen Behandlung schwerer Staphylokokkeninfektionen der Lunge in einem Kinderhospital, *Klin. Wschr.* 1961: 933 - 935
- K u s c h i n s k y, G.:** Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung, Thieme, 1963, 3. Auflage

- L a n g e, A.: Leitfaden der med. Mikrobiologie, Troponheft 23 (1958)
- L a s s r i c h, M.A., R.P r é v o t, K.H.S c h ä f e r: Pädiatrischer Röntgenatlas, Thieme 1955
- L a u c h e, A.: Die Besonderheiten der lobären Kinderpneumonie und ihre Beziehung zu den Immunitätsverhältnissen im frühen Kindesalter, Zbl. allg. Path. 40, 234 (1930)
- In F.Henke und O.Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Springer 1928, III/1, 702
- L o e s c h k e, H.: Die Pathologie der Kinderpneumonie. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 1928, III/1
- M a i, H.: Über die Vermeidung folgenschwerer Säuglingspneumonien (Univ.Kinderklinik Münster in Westfalen), Int.J.proph. Med. Sozialhyg. 5, 57 - 59 (1961)
- M a r g e t, W.: Die Krankenhausstaphylokokken, Beiheft zum Arch. Kinderhk. 43, (1961)
- M ä r t i s c h n i g, E.: Die Pneumonien im Säuglingsalter, Neue österr. Zschr. Kinderhk. 3, 179 - 194 (1958)
- M e y e r, H.: Nicht flüchtige, unspezifische Lungeninfiltrate im Kindesalter, Schweiz, Zschr. Tbk. 18, 247 - 257 (1961)
- M e y t h a l e r, F., H.F i s c h e r: Zur Klinik und Röntgen-diagnostik der Virus-pneumonien, Med.Klin. 1953: 1259 - 1263
- M i c h a l i č k o v á, J.: Der Pyopneumothorax im Säuglingsalter, Wiss. Zschr. Univ. Halle, Math.-nat. Reihe 11, 335 - 340 (1962)
- M o l l e r, E.: Atypische Lungeninfiltrate, Zbl. Kinderhk. 80, 148 (1960)

- N a l d i - Z a u l i, G.: Häufigkeit und Charakter der Erkrankungen der Atemwege bei den ersten 10 000 Kindern, die in der Kinderabteilung des Bürgerhospitals in Terramo aufgenommen wurden, Zbl. Kinderhk. 80, 50 (1961)
- N a s s a u, E.: Zur Kenntnis der Klinik und Epidemiologie der "abscedierenden Pneumonie" im Säuglingsalter, Arch. Kinderhk. 71, 161 (1922)
- O e h m e, Joh.: Pneumonien im frühen Kindesalter, Zschr.ärztl. Fortbild. 49, 692 - 696 (1955)
- Frühkindliche Pneumonien, Zschr.ärztl.Fortbild. 50, 128 - 136 (1961)
- O g u z, G.O.: Einige Besonderheiten des klinischen Verlaufs und der Reaktionsfähigkeit des Organismus bei verschleppten, recidierenden und sekundären Pneumonien bei Säuglingen, Zbl.Kinderhk. 86, 281 (1963)
- O p i t z, H., B. de R u d d e r: Pädiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte, Erkrankungen der Atmungsorgane, 676 - 712
- P l a t e, A. und F.W.W e d e m e y e r: Beobachtungen während einer Epidemie von interstitieller Pneumonie (St.Bernwardskrankenhaus Hildesheim), Mschr. Kinderhk. 102, 183 - 188 (1954)
- R a v i t c h, Mark M. and R. F e i n: Das wechselnde Bild der Pneumonie und des Empyems bei jungen und älteren Kindern, (Fälle aus den Jahren 1934 - 1958), J.Amer. med.Ass. 175, 1039 - 1044 (1961)
- R e i n e r, Z.: Die Pneumonien des Kindesalters, Zbl.Kinderhk. 77, 167 (1961)
- de R u d d e r, B.: Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen, Springer (1952)
- S c h a f f e r, A.J., M. M a r k o w i t z und A. P e l m a n: Pneumonia in Newborn infants, J.Amer. med. Ass. 159, 663 (1955)

- S c h m i d, F.: Die unspezifischen entzündlichen Lungenerkrankungen des Säuglings- und Kleinkindes = alters, Radiologe 2, 5 - 13 (1962)
- S c h m i d, F. und G. W e b e r: Röntgendiagnostik im Kindesalter, Verlag von J.F.Bergmann, 1955
- S c h m i d t, M.: Lungenentzündungen im frühen Kindesalter, Dtsch. med. J. 1956: 22 - 26
Verlaufsformen der Staphylokokkenpneumonien im Röntgenbild, Arch. Kinderhk. 157, 43 (1958)
- S c h m i d t, P.G.: Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten, J.Ambrosius Barth, 1954
- S c h r ö c k e, H.: Welche Bedeutung haben die Pneumokokken heute? Leipzig, Med.F.Diss., 1962
- S c h u l z, J.: Zur interstitiellen plasmazellulären Pneumonie, unter besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik, Magdeburg, Med.Ak.,Diss. 1961
- S o k o l o v a, K.F., L.M. S r i b n e r: Zur Frage der Behandlung chronischer Pneumonien im Kindesalter, Zbl. Kinderhk. 72, 322 (1960)
- S t e f f e n, A.: Klinik der Kinderkrankheiten, Hirschwald 1870, Band 1.2.Krankheiten der Lunge und der Pleura
- S t o p k a, E., Chr. W u n d e r l i c h, S. C a r l s o n: Morphologische und kulturelle Untersuchungen an Pneumocysten in Sputum und Lungenmaterial, Zschr. Kinderhk. 79, 246 - 263 (1957)
- S u h r b i e r, P.: Zur plasmazellulären interstitiellen Pneumonie, Inaugural Dissertation, Rostock 1960
- S y l l a, A.: Die Lungenentzündungen unter den gegenwärtigen veränderten ätiologischen Bedingungen, Zschr. inn. Med. 1958: 744 - 752
- S z y m á n s k a, D.: Pneumonie bei Kindern bis zu 3 Jahren, Zbl. Kinderhk. 69, 182 (1959)

- T a r e s M a r t e y, G., A. C l a r i a n a, B e t r á n:
Staphylokokken-Pneumopathien, Arch. Pediat. 10,
635 - 654 (1960)
- T e s c h e n d o r f f, W.: Lehrbuch der röntgenologischen
Differentialdiagnose, Bergmann 1950: 115 - 134
- T e y s e h l, O.: Die Problematik kindlicher Lungenentzündungen;
Zbl. Kinderhk. 51, 373 (1955)
- T i m m e l, R.: Zur Morphologie von Pneumocystis carinii, Verh.
dtsh. Ges. Path. 1961: 262 - 264
- U r b a n, N., H. G u t h o f f: Komplikationen der Säuglings=
pneumonien im Wandel der Therapie, Mschr. Kin=
derhk. 106, 367 - 371 (1958)
- V a n e k, J., O. J i r o v e k: Parasitäre Pneumonie. Inter=
stitielle Plasmazellenpneumonie der Frühgebo=
renen, verursacht durch Pneumocystis carinii,
Zbl. Bakt., Abt. F. Orig. 158, 120 - 127 (1952)
- V a n e k, J., und J. L u k e s: Interstitial Plasma Cell Pneumo=
nia in Infants, Ann. paediatr. 180, 1 - 21
(1953)
- V i l é n, A.: Die Pneumoniesterblichkeit im Kindesalter vor
und nach Einführung der Sulfapyridintherapie,
Kinderärztl. Praxis 13, 197 - 201 (1942)
- V i n h, T a n., J. V i a l a t t e, J. F e l l e r i n, H. J. S i n n a
La Pneumonie a Pneumocystis, Arch. franc. Pédiat.
17, 1149 - 1160 (1960)
- V l a d y k i n a, M. L.: Über Segmentprozesse bei Kinderpneu=
monien und ihre Differentialdiagnose, Zbl.
Kinderhk. 78, 276 (1961)
- V o l k o v a, A. V.: Chronische Pneumonien (150 Fälle, 3. -
4. Lebensjahr) 1954 - 1959, Zbl. Kinderhk. 82,
176 (1962)

- W e i n g ä r t n e r, L.: Wandlungen im Erscheinungsbild und in der Therapie der kindlichen abscedierenden Pneumonien, Mschr. Kinderhk. 103, 1 - 8 (1955)
- Behandlung von Lungenabscedierungen im Kindesalter, Zschr. ärztl. Fortbild. 53, 33 - 36 (1959)
- W e i s s e, K.: Über Viruspneumonien und ihre Bedeutung für die Kinderheilkunde, Kinderärztl. Praxis 19, 221 - 230 und 279 - 290 (1951)
- Die frühkindliche plasmazelluläre interstitielle Pneumonie, Erg. inn. Med. (Neue Folge) 2, 610 (1951)
- Die Virusätiologie der interstitiellen plasmacellulären Pneumonie lebensschwacher Kinder, Zschr. Kinderhk. 67, 54 (1949)
- W e l s c h, M.: Die bakteriologische Untersuchung und die Resistenzprüfung gegen Antibiotika, Thieme, 1960
- W i s k o t t, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen, S.Karger, 1932
- Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen nach allgemeinpathologischen Gesichtspunkten und Röntgenbefunden, Klin. Wschr. 1933:1393
- Über infektiöse Pneumonien bei jüngsten Säuglingen, Mschr. Kinderhk. 56, 76 (1933)
- Die Behandlung der Säuglingspneumonie (Univ. Kinderklinik München), Therapiewoche 3, 178 - 181 (1953)
- W o l f f, O.H.: The respiratory tract in the first years of life, Med. Press. 6229, 911 - 915 (1958)
- W o r l d H e a l t h O r g a n i s a t i o n, Geneva 1961: Second Report of the Committee on Antibiotics, Standardization of Methods for conducting Microbic sensitivity Tests

W u n d e r l i c h, Chr.: Über die Zunahme der primär abscedierenden Pneumonien und den Wandel dieser Erkrankung in den letzten Jahren, Sonderabdruck: Die Medizinische 50 (1954)

Beitrag zur Frage der Pathogenese der primär abscedierenden Pneumonien, Arch. Kinderhk. 149, 277 - 283 (1954)

Die interstitielle plasmazelluläre Säuglingspneumonie, Sonderabdruck: Die Medizinische 42 (1962)

Z i e g e n s p e c k, O.D.: Die Ornithose-Pneumonie. Klinische und röntgenologische Beobachtungen an 50 Fällen (Medizinische Klinik, Medizinische Akademie, Erfurt), Dtsch. Gesundheitswesen 17, 1749 - 1753 (1962).

A n h a n g

U n i v e r s i t ä t s - K i n d e r k l i n i k , M a i n z .

Jahr	<u>Zahl der stationär behandelten Kinder</u>	<u>Zahl der Pneumonien</u>
1953	2717	277 = 10,2 %
1954	2625	241 = 9,18 %
1955	2757	255 = 9,21%
1956	2941	270 = 9,18 %
1957	2718	278 = 10,22 %
1958	2689	294 = 10,9 %
1959	2654	256 = 9,65 %
1960	2724	227 = 8,33 %
1961	2839	224 = 7,89 %
1962	2784	162 = 5,82 %
	27 448	2.484 = 9,04 %

=====

erkrankheiten der Pneumonien

Pneumonien

	unkompliziert		kompliziert	
	1.Lj.	2.-14.Lj.	1.Lj.	2.-14.Lj.
Trichterbrust	3	3		
Vitium cordis	48 (+11)	24 (+1)	1	1
Bronchiektasen	7 (+ 4)	18	5 (+ 5)	
Polyserositis	1 (+ 1)	1		
Polioomyelitis		3 (+1)		
Floride Rachitis	80 (+ 3)	5 (+1)	13 (+ 2)	1
Mongoloide	13 (+ 3)	6	1 (+ 1)	
Geburtstraumatische Hirnblutung	17 (+14)			
Erythroblastose	1 (+ 1)	1		
Cerebralschaden	8 (+ 5)	10		1
Hydrocephalus	8 (+ 2)	9 (+1)		
Pachygyrie	1 (+ 1)			
Panmyeloptise	1	1 (+1)		
Mißbildung des Oesophagus und Magens, Pylorospasmus	17 (+ 6)	1	2 (+ 1)	
Lipoidgranulomatose		1 (+1)		
Thymushyperplasie	3		1	
Pfaundler-Hurler		1	1 (+ 1)	
multiple Mißbildung	10 (+ 2)	1		
Heubner-Herter		1		
zystische Pankreasfibrose	7 (+ 1)	2	1 (+ 1)	
Leukämie				1 (+1)
Dyskranie+Thymushyperplasie+Nebennierenschwundrindenhyperplasie			1 (+ 1)	
Hepatomegalie+Vitium cordis	1 (+ 1)			
Aktinomykose		1		
progressive Muskeldystrophie		1		
Adiposogigantismus		2		
Frühgeburt	53 (+23)		12 (+ 8)	

L e b e n s l a u f

Am 22. Januar 1940 wurde ich, Wilhelm E r d m a n n, als Sohn des damaligen Studienassessors Wilhelm Erdmann und seiner Ehefrau Hedwig, geborene Schäper, in Berlin-Charlottenburg geboren.

Ostern 1959 bestand ich die Reifeprüfung am Josefinum (altsprachliches Gymnasium) in Hildesheim.

Im Sommersemester 1959 begann ich in Freiburg mit dem Medizinstudium. Im Februar 1960 bestand ich dort den naturwissenschaftlichen Teil der ärztlichen Vorprüfung. Ich studierte danach in Hamburg, wo ich im August 1961 die ärztliche Vorprüfung bestand. Danach studierte ich in Göttingen und Mainz und legte am 15. Dezember 1964 in Mainz das medizinische Staatsexamen ab.

Am 30. Dezember 1964 heiratete ich die Medizinalassistentin Uta Blass.

Seit dem 15. Januar 1965 bin ich als Medizinalassistent am Kreiskrankenhaus Walsrode tätig.

